



**T.C.
DÜZCE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

OBEZİTE POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

**Dr. BETÜL TÜRKER
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Zerrin Gamsızkan**

**DÜZCE
2021**



**T.C.
DÜZCE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

OBEZİTE POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

**Dr. BETÜL TÜRKER
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Zerrin Gamsızkan**

**DÜZCE
2021**

ÖNSÖZ

Tüm eğitim hayatım süresince bilgi, tecrübe, hoşgörü ve yardımlarını benden esirgemeyen başta Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı ve aynı zamanda tez danışman hocam Dr. Öğr. Üyesi Zerrin Gamsızkan'a ve Dr. Öğr. Üyesi Abdulkadir Kaya hocama, tez çalışmamın istatistiksel analizi konusunda yardımcı olan Doç. Dr. Şengül Cangür'e teşekkür ederim.

Asistanlığım süresince birlikte çalıştığım Aile Hekimliği Anabilim Dalımızdaki tüm asistan arkadaşlarıma içtenlikle teşekkür ederim.

Birçok zorluğu beraber aştığımız, her zaman yanımda olan, desteğini ve sevgisini her daim hissettiren sevgili eşim Oğuzhan Türker'e ve mutluluk kaynağım canım kızım Defne'ye, hayatım boyunca benimle ilgilenen, maddi ve manevi destek olan annem Emine Dinç, babam Şeref Dinç, kardeşlerim Selime Nisa Akay ve Fatih Dinç'e sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Betül Türker

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada obezite polikliniğe başvuran hastaların biyokimyasal özelliklerinin, eşlik eden hastalık ve kullandıkları ilaçların yaş, cinsiyet ve VKİ ile ilişkisini inceledik. Hastaların poliklinik takipleri süresince kilo değişim durumunu ve tedavi başarısını tespit etmeyi amaçladık.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Obezite Polikliniği'ne Ocak 2018-Aralık 2018 tarihleri arasında başvuran hastalar dahil edildi. Hastaların sosyodemografik özellikleri, antropometrik ölçümleri, poliklinik başvuru sayıları ve laboratuvar sonuçları dosyalardan taranarak veriler elde edildi. Hastalar vücut kitle indeksi değerlerine göre 4 gruba ayrıldı. Hastaların ilk kontrol ve son kontrolleri arasındaki kilo değişim yüzdeleri hesaplandı ve %5 ve üzeri kilo kaybı olanlar başarılı kabul edildi. Hastaların kilo verme başarısı ve etkileyen faktörler incelendi.

Bulgular: Çalışmaya %85,7 (n= 498) kadın, %14,3 (n=83) erkek olan ve çalışma kriterlerine uyan 581 hasta dahil edildi. Cinsiyet dışında yaş grupları, medeni durum, eğitim düzeyi, çocuk sayısı ve mesleklere göre VKİ grupları arasında anlamlı düzeyde fark vardı (her biri için $p<0,001$). 18-29 yaş grubunda preobez bireylerin oranı diğer gruplara göre anlamlı daha yüksekti. Evlilerde preobez bireylerin oranı diğer gruplara göre anlamlı daha düşükken bekarlarda anlamlı daha yüksekti. Eğitim düzeyine göre ilkokul mezunlarında morbid obez grup, üniversite mezunlarında ise preobez grup diğer gruplara göre anlamlı yüksekti. Preobez gruptaki bireylerin çocuk sayısı diğer VKİ grupları içinde en düşüktü (her biri $p<0,05$). Kadınlarda TSH ve HDL medyan değeri erkeklerden anlamlı daha yüksekti. Erkeklerde ise hemoglobin, demir, Ferritin, trigliserit medyan değeri kadınlardan anlamlı olarak daha yüksek bulundu (her biri $p<0,05$). Çalışmamızda obezite derecesinin artmasıyla olguların açlık plazma glukozu, insülin, insülin direnci, trigliserit düzeylerinde anlamlı artış olduğu görüldü (her biri için $p<0,001$). Çalışmamızda kilo verme yüzdesi ortalama %5,6, en düşük %-8,8 en yüksek %31,2 idi. Kilo kaybı %5 ve üzeri olan başarılı grup hasta oranı %50,6 iken erkeklerde kilo verme başarı oranı (%65,1), kadınlardakinden (%48,2) anlamlı düzeyde daha yüksekti ($p<0,05$) Cinsiyet dışında yaş grubu, meslek ve VKİ gruplarına göre kilo verme başarı durumu oranları

arasında anlamlı düzeyde fark yoktu (her biri $p>0,05$). Poliklinik takip sayısı arttıkça kilo verme yüzdesi de artmaktaydı ($p<0,001$).

Sonuç: Çalışma sonuçlarımıza göre Obezite Polikliniğimize başvuran hastaların %50,6'ı yaşam tarzı değişikliği, diyet ve egzersiz önerileri ile takipleri süresince en az %5 ve üzeri kilo vermiştir. Kilo verme oranı poliklinik takip sayısı arttıkça artmıştır. Obezitenin tedavisinin başarılı olmasında düzenli kontroller önemli bir etkidir. Birinci basamağın görevlerinden olan koruyucu hekimlik adına normal kilolu bireylere obezite ve sağlıklı yaşam ile ilgili danışmanlık hizmeti verilerek kilo almalarının önüne geçilmeli, preobez ve obez kişilerin takibinde ise danışmanlık hizmeti verilmeli, gerektiğinde medikal tedavi desteği verilerek kilonun azaltılması sağlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: obezite, VKİ, kilo verme yüzdesi, takip

ABSTRACT

Aim: In this study, we examined the relationship between biochemical characteristics, comorbid diseases and the drugs they use, with age, gender and VKİ of patients who applied to the obesity outpatient clinic. We aimed to determine the weight change status and treatment success of the patients during their outpatient follow-up.

Method: Patients who applied to Duzce University Faculty of Medicine, Department of Family Medicine, Obesity Polyclinic between January 2018 and December 2018 were included in this retrospective study. Data were obtained by scanning the sociodemographic characteristics, anthropometric measurements, number of outpatient clinic applications and laboratory results of the patients from the files. The patients were divided into 4 groups according to their body mass index values. The weight change percentages between the first and last controls of the patients were calculated, and those with 5% or more weight loss were considered successful. The weight loss success of the patients and the affecting factors were examined.

Results: A total of 581 patients, 85.7% (n= 498) female and 14.3% (n=83) male, who met the study criteria were included in the study. Apart from gender, there were significant differences between BMI groups according to age groups, marital status, education level, number of children and occupations ($p<0.001$ for each). The rate of preobese in the 18-29 age group was significantly higher than the other groups. While the rate of preobese was significantly lower in married compared to other groups, it was significantly higher in singles. According to education level, morbidly obese group in primary school graduates and preobese group in university graduates were significantly higher than other groups. The number of children in the preobese group was the lowest among the other BMI groups (each $p<0.05$). The median value of TSH and HDL in women was significantly higher than in men. Hemoglobin, iron, ferritin and triglyceride median values were found to be significantly higher in males than females (each $p<0.05$). In our study, it was observed that there was a significant increase in fasting plasma glucose, insulin, insulin resistance and triglyceride levels of the cases with the increase in the degree of obesity ($p<0.001$ for each). In our study, the mean weight loss percentage was 5.6%, the lowest-8.8% and the highest

31.2%. While the rate of successful group patients with 5% or more weight loss was 50.6%, weight loss success rate in men (65.1%) was significantly higher than in women (48.2%) ($p<0.05$). There was no significant difference in weight loss success rates according to gender, occupation and BMI groups (each $p>0.05$). As the number of outpatient follow-ups increased, the percentage of weight loss also increased ($p<0.001$).

Conclusion: According to our study results, 50.6% of the patients who applied to our Obesity Outpatient Clinic lost at least 5% or more weight during their follow-up with lifestyle changes, diet and exercise recommendations. As the number of outpatient follow-ups increased, the rate of weight loss also increased. Regular check-ups are an important factor in the successful treatment of obesity. In the name of preventive medicine, which is one of the duties of primary health care services, weight gain should be prevented by providing counseling services to individuals with normal weight on obesity and healthy life.

Keywords: Obesity, BMI, weight loss percentage, follow-up

İÇİNDEKİLER

Sayfalar

ÖNSÖZ	i
ÖZET.....	i
ABSTRACT.....	iii
İÇİNDEKİLER	v
KISALTMALAR	vii
TABLolar DİZİNİ	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	x
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.Obezitenin Tanımı, Ölçümü ve Değerlendirilmesi	3
2.2. Obezitenin Epidemiyolojisi.....	5
2.2.1.Dünya’da obezite	5
2.2.2 Türkiye’de Obezite.....	7
2.3. Obezitenin Etiyolojisi	9
2.3.1. Intrauterin dönem, bebek, çocuk ve adolösanlarda obezite.....	11
2.3.2. Genetik faktörler	13
2.3.3. Endokrin nedenler	15
2.3.4. Nörolojik faktörler	18
2.3.5. Psikolojik faktörler.....	19
2.3.6. Sosyoekonomik ve sosyodemografik faktörler.....	20
2.3.7. Beslenme alışkanlıkları ve yeme bozuklukları	21
2.3.8. Sigara bırakılması, alkol tüketimi ve uyku bozuklukları	22
2.3.9. Fiziksel aktivite azlığı	23
2.3.10. İlaçlar.....	24
2.4. Obezitenin Komplikasyonları	25
2.4.1.Diyabetes Mellitus (DM) ve Metabolik Sendrom (MS)	26
2.4.2. Dislipidemi.....	27
2.4.3. Hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar.....	28
2.4.4. Kanserler	29
2.4.5. Solunum sistemi hastalıkları	29
2.4.6. Gastrointestinal sistem hastalıkları	30
2.4.7. Kas-iskelet sistemi hastalıkları.....	30

2.4.8. Psikososyal etkiler.....	31
2.4.9. Reprodüktif sistem hastalıkları	31
2.4.10. Obezite ve gebelik.....	32
2.5. Obezite Tedavisi.....	32
3. GEREÇ VE YÖNTEM	36
3.1. Çalışmanın Tasarımı ve Amacı.....	36
3.2. Antropometrik Ölçümler	37
3.3. Biyokimyasal Analizler.....	37
3.4. İstatistiksel Analiz.....	37
4.BULGULAR.....	38
5. TARTIŞMA	60
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	69
7.KAYNAKÇA.....	72

KISALTMALAR

APG: Açlık Plazma Glikozu

BED: Aşırı Yeme Bozukluğu

BİA: Biyoelektrik İmpedans Analiz

B/K Oranı: Bel/Kalça Oranı

BT: Bilgisayarlı Tomografi

COSI-TUR: Türkiye Çocukluk Çağı Obezite Araştırma Girişimi Çalışması

DEXA: Dual Enerji X-Işını Absorpsiyometri

DKK: Deri Kıvrım Kalınlığı

DM: Diyabetes Mellitus

DPA: Dual Foton Absorpsiyometre

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

E: Erkek, K: Kadın

GH: Büyüme Hormonu

GİS: Gastro İntestinal Sistem

GÖR: Gastro Özefagial Reflü

Hg: Hemoglobin

HCT: Hematokrit

HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein

HOMA-IR: Homeostasis Model Assessment of İnsulin Resistance

HT: Hipertansiyon

IGF-1: İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-1

KAH: Koroner Arter Hastalığı

LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

MS: Metabolik Sendrom

NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey

NSH-II: Hemşire Sağlık Çalışması

NPY: Nöropeptid Y

OSAS: Obstrüktif Sleep Apne Sendromu

PREDM: Prediyabet

PKOS: Polikistik Over Sendromu

PLT: Trombosit Sayısı

PWS: Prader Willi Sendromu

TEKHARF: Türkiye’de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Araştırması

TEMED: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

TG: Trigliserid

TK: Total Kolesterol

TOBEC: Total Vücut Geçirgenliği

TOHTA: Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Araştırması

TSH: Tiroid stimulan hormon

TUİK: Türkiye İstatistik Kurumu

TURDEP II: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar
Prevalans Çalışması-II

USG: Ultrasonografi

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. DSÖ'nün VKİ'ne göre Obezite Sınıflandırması	3
Tablo 2. Obezite risk faktörleri	11
Tablo 3. Obezite ile ilişkili genetik sendromlar	14
Tablo 4. Obezite ile ilişkisi araştırılan genler (52)	15
Tablo 5. Obezite ile ilişkili endokrin hastalıklar	15
Tablo 6. Yağ hücresi tarafından üretilen bileşikler (50).....	17
Tablo 7. Obezite ile ilişkili endokrin değişiklikler (38)	17
Tablo 8. Besin alımını etkileyen peptitler (65).....	19
Tablo 9. Kilo alımını etkileyen ilaçlar.....	25
Tablo 10. Obezite ile ilgili bazı komorbiditelerin görece riskleri	26
Tablo 11. Metabolik Sendrom tanı kriterleri.....	27
Tablo 12. Obezite tedavisinde kullanılabilen ilaçlar (127)	35
Tablo 13. Hastaların sosyodemografik özelliklerine göre dağılımı	39
Tablo 14. Hastaların boy, kilo, VKİ, kilo değişim yüzdesi ve poliklinik başvuru sayısı ortalama değerleri	40
Tablo 15. Sosyodemografik özelliklere göre VKİ gruplarının karşılaştırılması	41
Tablo 16. Kilo değişim yüzdesi grup dağılımı	42
Tablo 17. Cinsiyete göre kilo değişim yüzdesi gruplarının karşılaştırılması	43
Tablo 18. Cinsiyete göre kilo verme başarı durumunun karşılaştırılması.....	43
Tablo 19. Kilo değişim yüzdesi ve başarı durumuna göre poliklinik başvuru sayısı	44
Tablo 20. VKİ gruplarına göre kronik hastalık varlığı.....	46
Tablo 21. Yaş gruplarına göre kullanılan ilaç durumu.....	48
Tablo 22. Cinsiyete göre laboratuvar ortalama değerlerinin karşılaştırılması	50
Tablo 23. Cinsiyete göre laboratuvar değer gruplarının karşılaştırılması	51
Tablo 24. VKİ gruplarına göre laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması	53
Tablo 25. Laboratuvar değeri gruplarının VKİ gruplarına göre karşılaştırılması	55
Tablo 26. Yaş gruplarına göre laboratuvar ortalama değerlerinin karşılaştırılması....	57
Tablo 27. Yaş gruplarına göre laboratuvar değeri gruplarının karşılaştırılması	59

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Seçilmiş Avrupa ülkelerinde yaşayan obez insanların oranları.....	6
Şekil 2. Yaş grubu ve cinsiyete göre TURDEP-I ve TURDEP II'nin karşılaştırılması	8
Şekil 3. Hastalarda obeziteye eşlik eden hastalık öyküsü.....	45



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'ne göre aşırı kilo ve obezite yağ birikiminin sağlık açısından risk oluşturacak derecede anormal ve aşırı artması olarak tanımlanmaktadır. Vücut yağ oranını ölçmek kolay olmadığı için obezite aşırı yağdan ziyade aşırı kilo olarak tanımlanmaktadır. DSÖ obezite tanımını vücut kitle indeksine göre yapmaktadır. Vücut kitle indeksi kilonun boyun metre cinsinden karesine bölünmesi ile elde edilmektedir.(VKİ=kilo/boy (m²)) VKİ:25-29,9 aşırı kilolu, VKİ≥30 olanlar obez olarak sınıflandırılmaktadır (1).

Obezite ve aşırı kilonun asıl nedenini alınan enerji ve tüketilen enerji arasındaki dengesizlik oluşturmaktadır. Karbonhidrat ve yağ bakımından zengin besinlerin ağırlıklı tüketilmesi, masa başı çalışma koşulları, ulaşım kolaylığı, sedanter yaşam gibi nedenlerle artan fiziksel hareketsizliğe bağlı obeziteye yatkınlık artmaktadır (2, 3).

Obezite, ülkemizde ve tüm dünyada sıklığı gitgide artan mortalite ve morbiditelere sebep olan yaşam beklentisini azaltan en önemli sağlık sorunlarından biridir (4). Tip 2 diyabetes mellitus, dislipidemi, kardiyovasküler hastalıklar, obstruktif uyku apne sendromu, artrit, steatohepatit, gastroözafageal reflü, polikistik over sendromu (PCOS) , depresyon ve bazı kanser türleri bu komorbiditelerden bazılarıdır. Bu hastalıklar içerisinde en yüksek mortalite riski olan kardiyovasküler hastalıklar ve kanserdir (5). Kanser türlerinden erkeklerde; kolorektal ve prostat kanseri, kadınlarda; endometrial, meme ve safra kesesi kanseri obezite ile ilişkilendirilmiştir (6).

Dünya genelinde son 40 yılda preobez ve obez bireylerin prevalansı yaklaşık iki katına çıkarak dünya nüfusunun ortalama üçte birini obez ve preobez sınıfı oluşturmaya başlamıştır (7).

2015 yılında dünya çapında yapılan bir araştırmaya göre VKİ≥30 olan obez bireylerin oranı çocuklarda %5 yetişkinlerde ise %12 olarak bulunmuş ve yetişkinlerde genel yaş gruplarının tamamında kadınlardaki obezite prevalansı daha yüksek olarak saptanmıştır (8).

Obezite genetik, metabolik, endokrin sistem bozuklukları, fizyolojik, sosyokültürel, davranışsal, psikolojik ve çevresel faktörlerden kaynaklanan karmaşık bir yapıya sahiptir. Bu yüzden obezitenin tedavisi de çok yönlü olmalıdır (9). Kilo vermenin hedeflendiği bir sürecin temelinde yaşam tarzı değişikliği, diyet ve fiziksel aktiviteyi artırmak olmalıdır. Bunların yetersiz kaldığı durumlarda ilaç tedavisi ve gerekli durumlarda, uygun hastalarda obezite cerrahisine başvurulmalıdır (10).

Obezite tedavisi ve neden olduğu komplikasyonlara bağlı sağlık sorunları tüm dünyada ülke ekonomilerine büyük yük getirmektedir bu yüzden obeziteyi oluşmadan önlemek daha önemlidir (11).

Bu çalışmada asıl amacımız Düzce Üniversitesi Aile Hekimliği Obezite Polikliniğine başvuran hastaların metabolik parametrelerini incelemek, eşlik eden hastalıkları saptamak ve poliklinik başvuruları süresince kilo alma-verme durumlarını, obezite polikliniğimizdeki tedavi etkinliğini tespit etmek bu doğrultuda gerekli düzenlemeleri yapmaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Obezitenin Tanımı, Ölçümü ve Değerlendirilmesi

Aşırı kilo ve obezite vücutta aşırı ve anormal şekilde yağ birikiminin sağlığı bozacak şekilde artmasıyla karakterize sistemik bir hastalık olarak tanımlanmaktadır. Obezite ülkelere ve bireylere sağlıksal ve mali yıkıcı zararlar vermektedir (5).

Dünya Obezite Federasyonu obezitenin diğer hastalıklar için yalnızca bir risk faktörü olarak görülmesinin aksine obeziteyi kronik, nükseden, ilerleyici, bulaşıcı olmayan bir hastalık olarak belirtmiştir (12). Obezitenin temel nedeni alınan kaloringin çok fazla olmasına rağmen harcanan kaloringin alınan kaloriden az olması sonucu aradaki uzun vadeli enerji dengesizliğidir (13).

Obezitenin tanımlanmasında pratikte en çok kullanılan yöntem VKİ(vücut kitle indeksi)'dir. VKİ kilogram cinsinden vücut ağırlığının boyun metre cinsinden karesine bölünmesi ile hesaplanmaktadır. VKİ ≥ 30 kg/m² olanlar obez olarak VKİ 25-29,9 kg/m² olanlar fazla kilolu (preobez) olarak tanımlanmaktadır (9).

Ortalama bir vücut ağırlığına sahip yetişkin erkeklerde vücut yağı yüzdesi %15-20, kadınlarda ise %25-30 aralığındadır. Vücut yağ oranının erkeklerde %25, kadınlarda %33 un üzerine çıkması obezite olarak değerlendirilmektedir (11).

Tablo 1. DSÖ'nün VKİ'ne göre Obezite Sınıflandırması

VKI (kg/m ²)	Sınıflandırma
<18,5	Zayıf
18,5-24,99	Normal
25-29,99	Pre-obez(fazla kilolu)
≥ 30	Obez
30-34,99	1.derece obez(hafif)
35-39,99	2.derece obez(orta)
≥ 40	3.derece obez (ağır-morbid obez)

Vücut kompozisyonunun değerlendirilmesinde doğrudan ve dolaylı yöntemler kullanılabilir. Vücut yağ düzeyini dolaylı yoldan tahmin eden boy ve kilo kullanılarak hesaplanan VKİ, bel çevresi ölçümü, bel-kalça oranı, deri kıvrım kalınlığı (DKK) gibi antropometrik ölçümler dolaylı yöntemlerdendir. Bu yöntemler uygulaması kolay, maliyet açısından ucuz ve noninvaziv yöntemler olması ve fazla deneyim gerektirmemesi nedeniyle pratikte sıklıkla kullanılmaktadır. Bu antropometrik ölçümler klinikte adipoziteyi değerlendirmek için yeterlidir (14, 15).

Vücut yağ oranının doğrudan ölçen yöntemler ise atomik düzeyde doğrudan sonuç veren yöntem in vivo nötron aktivasyon analizidir. Altın standart yöntemlerden biri olmasına karşın kısıtlı merkezde yapılması ve radyasyona maruz kalınması nedeniyle kullanımı kısıtlıdır. Moleküler düzeyde vücut kompozisyonunu belirlemek için ise Dual-enerji x-ray absorpsiyometri (DEXA) ve Biyoelektrik İmpedans Analiz (BİA) yöntemleri kullanılmaktadır. Doku düzeyi tayininde ise manyetik rezonans (MR), bilgisayarlı tomografi (BT), ultrasonografi (USG) kullanılmaktadır. Diğer yöntemler ise total vücut geçirgenliği (TOBEC), total vücut suyu ölçümü, total vücut potasyum ölçümü, su altı ağırlık ölçümü (dansitometri), dual foton absorpsiyometre (DPA) ve kadavra analizi vücut yağ miktarını doğrudan ölçen yöntemlerdir. Bu yöntemlerin uygulama zorluğu, maliyet açısından pahalı olması, deneyim gerektirmesi gibi sebeplerle klinik pratikte kullanımları sınırlıdır, genellikle araştırma amaçlı kullanılmaktadır (16).

Obezite hastalarının yaklaşık olarak %30 una vücut yağ oranı ölçmede yetersizlik gibi nedenlerden dolayı tanı konulamamaktadır (17). Obezitenin tanımlanmasında en çok VKİ kullanılmasına rağmen tek başına yeterli değildir. VKİ vücuttaki yağ miktarını dolaylı olarak tahmin etmeyi sağlayabilir ancak yağın dağılımını göstermez. Hamilelerde, kas geliştiren sporcularda, çok yaşlılarda, böbrek ve konjestif kalp yetmezliği gibi vücutta ödeme sebep olan hastalıklarda VKİ kullanımı yanlış değerlendirilebileceği için önerilmez (18).

İnsülin direnci gelişimi, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalık riski periferik yağ dokusundan ziyade abdominal bölgedeki fazla vücut yağı ile ilişkili bulunmuştur (19). Bu nedenle abdominal obeziteyi tanımlamak amacıyla bel çevresi veya bel/kalça oranı hesaplanması önerilmiştir. Bel çevresi en kolay süperior iliak krest seviyesinden elde edilen çevresel ölçüm ile hesaplanır. Bel çevresinin

Erkeklerde 102 cm'den kadınlarda 88 cm'den fazla olması veya bel/kalça oranının erkeklerde 0,92 kadınlarda 0.85'den fazla olması merkezi veya abdominal obezite olarak tanımlanmaktadır (20). Bu nedenle abdominal yağ birikimi yoğun olan fazla kilolu birisi VKİ kriterlerine göre obez olmasa bile tip 2 diyabet, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık vb. açısından yüksek riskli olarak değerlendirilmelidir (21).

Vücudun karın, bel gibi üst bölgesinde yağ hücrelerinin hipertrofiye olarak birikimine abdominal/santral tip obezite denilmektedir. Android veya elma tipi de denilen bu obezite şekli erkeklerde ve androjen düzeyi yüksek kadınlarda daha sık görülmektedir. Vücudun daha çok kalça, uyluk gibi alt kısımlarında hiperplastik yağ hücrelerinin birikimine ise jinoid tip (periferik veya armut tip) obezite denilmektedir. Jinoid tip obezite venöz dolaşım bozukluğu ile ilişkilendirilmiş olsa da obezitenin diğer komplikasyonları ile ilişki kurulamamıştır. Abdominal tip obezite ise Tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, dislipidemi gibi hastalıklarda yüksek riskli bulunmuştur (22).

Yapılan birçok metaanalizde fazla kilo veya obezitenin insülin direnci, tip 2 diyabet, hipertansiyon, dislipidemi, kardiyovasküler hastalıklar, safra kesesi hastalıkları, bazı kanser türleri, kronik sırt ağrısı, osteoartrit, hiperürisemi, felç ve adet düzensizlikleri gibi birçok hastalıkla istatistiksel olarak anlamlı ilişkileri belirlenmiştir (23). Bel çevresi ölçümüne göre obezitenin tip 2 diyabet, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, felç ve safra kesesi hastalıkları için daha iyi risk belirleyicisi olduğu kabul edilmiştir (24).

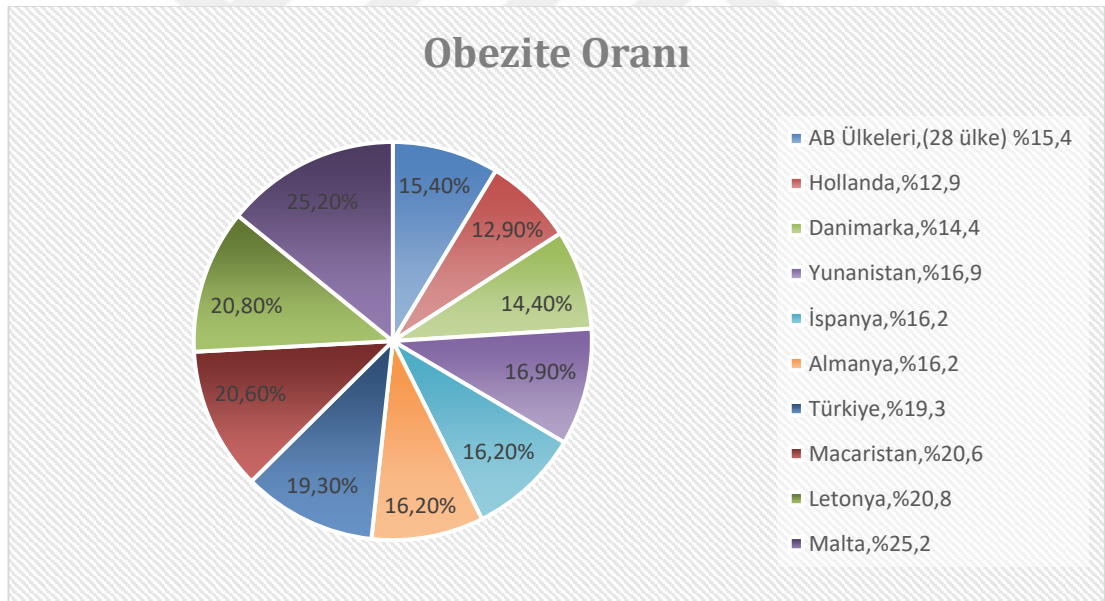
2.2. Obezitenin Epidemiyolojisi

2.2.1.Dünya'da obezite

Obezite diğer birçok hastalık için risk olmasının yanı sıra kendisi de kronik, nükseden, bulaşıcı olmayan hastalıkların başında gelmektedir. 1980'lerin başından beri obezite prevalansı giderek artarak yaklaşık 3 katına çıkmıştır. Bu artan prevalans dünya çapında önemli bir sağlık yükü oluşturmaktadır. Obezite prevalansı ülkeye, bölgeye, etnik gruplara göre değişkenlik göstermektedir (25).

Dünya’da 2015 yılında 18 yaş üstü yetişkin nüfusun %39’unu temsil eden 1,9 milyar yetişkinin fazla kilolu ve %13’ünü temsil eden 600 milyon yetişkinin obez olduğu tahmin edilmektedir. Obezite sıklığı kadınlarda %15, erkeklerde %11 olarak bulunmuştur. Hem fazla kilolu hem de obez bireylerin oranı 20 yaşından itibaren yaşla birlikte artmış 50-65 yaş arasında pik yapmış ve sonrasında az da olsa azalmıştır (26).

Amerika, Avrupa ve Doğu Akdeniz obezite ve aşırı kilo prevalansının en çok olduğu bölgelerdir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)’nün 2011 yılında yayınlanan son verilerine göre dünya çapında 15 yaşından büyük kadınlarda obezite prevalansı en düşük ülke %3,7 ile Etiyopya, en yüksek ülke %93 ile Nauru’dur(27). Avrupa ülkelerinde ise %25,2 oranla en yüksek obezite prevalansı Malta’da en düşük obezite prevalansı ise %12,9 oranla Hollanda’da görülmektedir. Bazı Avrupa ülkelerinde obezite oranları Şekil 1’de gösterilmektedir (28).



Şekil 1. Seçilmiş Avrupa ülkelerinde yaşayan obez insanların oranları

Yetişkinlerde vücut kitle indeksi 30 ve üzerinde olanlar obez olarak tanımlanırken çocuk ve ergenlerde yaşa göre beden kitle indeksinin 85-95 persentil arasında olması fazla kilolu, 95 persentil ve üstü olması obez olarak tanımlanmaktadır (30). 1975-2016 yılları arasında dünya çapında obezite prevalansı çocuklarda ve ergenlerde ciddi derecelerde artmış, erkeklerde

oran %0,7'den %5,6'ya ve kızlarda %0,9'dan %7,8 'e yükselmiştir (13). DSÖ'nün Avrupa'da 2010 yılında çocukluk dönemi şişmanlığını araştırmak için yaptığı çalışmada okul çağı çocuklarının yaklaşık %40'ının fazla kilolu olduğu, bu çocuklarında %15'inin obez olduğu görülmüştür. Avrupa'da okul çağı çocuklarında (6-9 yaş arası) fazla kilolu olma durumunun en yüksek olduğu ülkeler; İspanya (%35) ve Portekiz %32), en düşük olan ülkeler ise Slovakya (%15), Fransa (%18), İsviçre (%18) ve İzlanda (%18) olarak bulunmuştur (28). Çocuk ve ergenlerde artan obezite oranları endişe vermektedir çünkü çocukluk çağı obezitesi erişkin obezitesi için risk faktörüdür ve gelecek yıllarda artan yetişkin obezitesine katkıda bulunmaya devam edecektir (21).

Ortalama olarak erişkinlerde her yaşta kadınlarda obezite görülme olasılığı erkeklerden daha yüksektir ve ABD'de hem erkeklerde hem kadınlarda en yüksek obezite oranı 40-60 yaş aralığında görülmektedir. 2003-2004 yıllarında ABD'de yetişkinlerin %32,9'u obezken 12-19 yaş arası gençlerin %17'sinden fazlası aşırı kiloluydu (30). 2015-2016 yıllarındaki ABD'de obezite prevalansı ise yetişkinlerde %39,8 iken gençlerde %18,5 bulunmuştur. En yüksek prevalans ise %42,8 ile 40-60 yaş arası yetişkinlerde görülmüştür. 12-19 yaş arası ergenler (%20,6) ve 6-11 yaş arası okul çağındaki çocuklar (%18,4) arasında obezite prevalansı 2-5 yaş arası okul öncesi çocuklardan(%13,9) yüksek bulunmuştur (31)

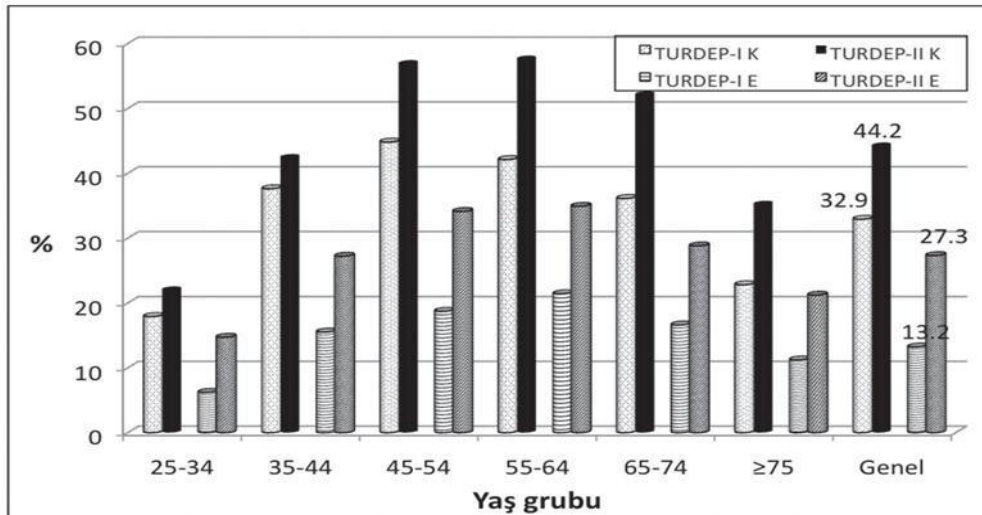
2.2.2 Türkiye'de Obezite

Tüm dünyada olduğu gibi Türkiye'de de aşırı kiloluluk ve obezitenin görülme sıklığı artmaktadır. Türkiye'de obezite prevalansı %30'luk kritik değeri aşmış gelişmiş batı ülkelerinden aşağı kalmadığı anlaşılmıştır. Çoğu ülkede geçerli olduğu gibi Türkiye'de de erkeklerde fazla kiloluluk, kadınlarda ise obezite daha yaygın bulunmuştur (9).

Türkiye'deki ilk toplum temelli obezite epidemiyoloji çalışması 1990-2000 yılları arasında yapılan TEKHARF (Türk Yetişkin Risk Faktörü) çalışmasıdır. TEKHARF çalışması 7 coğrafi bölgeden rastgele seçilen 59 ilde yapılmıştır. VKİ $\geq$ 30 ve merkezi obezite için kadınlarda bel çevresi $>$ 88, erkeklerde $>$ 102 olanlar obez olarak değerlendirilmiştir. 1990 yılında genel obezite %18,6 bulunmuş 10 yıl sonra

2000 yılında yapılan çalışmada obezite prevalansının kadınlarda %36, erkeklerde %75 arttığı ve 2000 yılında obezitenin erişkin kadınlarda %43, erkeklerde %21,1 genel popülasyonda ise %21,9 olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada merkezi obezite oranı erkeklerde %17, kadınlarda ise %56 bulunmuştur (32, 33). Yaklaşık 24 bin kişinin tarandığı TOHTA araştırmasında ise genel toplumda obezite %25, kadınlarda %36, erkeklerde %21,5 olarak tespit edilmiştir (18).

Türkiye’de 1997-1998 yıllarında 20 yaş ve üstü yaklaşık 25 bin kişinin incelendiği Türkiye Diyabet Epidemiyoloji (TURDEP-I) Çalışması’nda obezite prevalansı, kadınlarda %30, erkeklerde %13, genel toplumda %22,3 olarak saptanmıştır. TURDEP-I çalışmasından 12 yıl sonra yine aynı 540 merkezde yapılan TURDEP-II çalışmasında ise genel toplumda obezite oranı %35, kadınlarda %44, erkeklerde %17 bulunmuştur. Çalışma sonuçları karşılaştırıldığında ise 1998 yılından 2010 yılına obezite prevalansı genel toplumda %22,3’ten %31,7 ye yükselmiş, kadınlardaki obezite oranı %34, erkeklerde ise %107 artmıştır. TURDEP-I’de santral obezite oranı toplumda %34 (kadınlarda %49, erkeklerde %17) bulunmuş, TURDEP-II’de %53’e (kadınlarda %64, erkeklerde %35) yükselmiştir. Obezite prevalansı 20’li yaşlardan itibaren yaşla birlikte artmakta en yüksek oran 45-65 yaş grubunda görülmekte, ileri yaşlarda ise azalma eğilimi göstermektedir (34).



Şekil 2. Yaş grubu ve cinsiyete göre TURDEP-I ve TURDEP II’nin karşılaştırılması

TURDEP çalışmalarında en yüksek obezite prevalansı Orta Anadolu (%25) ve en düşük prevalans Doğu Anadolu (%17,2) bölgelerinde görülmüştür. Çalışmanın yapıldığı illerden obezite prevalansı en düşük il Erzurum en yüksek olan il ise %43,5 ile Adana olmuştur (32). Obezite prevalansı kentsel bölgelerde %23,8 iken, kırsal bölgelerde %19,6 bulunmuştur (18).

Çocuk ve adolesanlarda obezite ve fazla kiloluluk oranları da artmaktadır. 2010 yılında Avrupa'daki 7 ülkede (Almanya, Hollanda, Litvanya, Romanya, Bulgaristan, İtalya, Türkiye) 6-11 yaş arası 5206 çocukta yapılan ankette en yüksek obez ve fazla kilolu çocuk prevalansı Romanya, en düşük prevalans İtalya olarak bulunmuş, Türk çocuklarında obezite prevalansı %7,7 ile Avrupa'da Romanya'dan sonra 2. sırada bildirilmiştir (35).

Türkiye Çocukluk Çağı Obezite Araştırma Girişimi Çalışması-2016 (COSI-TUR 2016) verilerine göre Türkiye'de ilkököl 2.sınıfa giden çocukların % 1,5 i zayıf , % 14,6'sı fazla kilolu ve % 9,9'u obez olarak bulunmuştur. Erkek çocukların % 11,3 fazla kilolu, % 13,6 obez, kız çocukların % 15,7 fazla kilolu %8,5 obezdir. Bölgesel olarak Ege Bölgesi en yüksek obezlik oranına sahipken en düşük obez oranına sahip bölge Güneydoğu Anadolu Bölgesidir (28). Bu veriler COSI-TUR 2013 çalışması ile kıyaslandığında çocuklarda obezitenin 3 yılda %19,3 oranında (kızlarda %28,8, erkeklerde %13) arttığı, özellikle artışın kızlarda çok ciddi seviyelerde olduğu görülmektedir (9).

DSÖ verilerine göre fazla kiloluluk ve obezite Avrupa'daki yetişkinlerde Tip 2 Diyabetlerin yaklaşık %80'inden, hipertansiyonun %55'inden, iskemik kalp hastalıklarının %35'inden sorumludur ve her yıl yaklaşık 1 milyon kişinin ölümüne sebep olmaktadır. Bu yüzden obeziteyi tedavi etmekten daha önemlisi obeziteyi oluşmadan önlemektir. (36).

2.3. Obezitenin Etiyolojisi

Obezite çevresel, genetik, endokrin, metabolik, psikolojik, sosyoekonomik, sosyokültürel ve davranışsal kökenleri olan karmaşık, çok faktörlü bir hastalıktır. Obezite tedavisinin zorlu olmasının sebebi de bu karmaşıklığıdır. En basit düzeyde obezite vücut için gerekenden daha fazla enerji tüketiminden kaynaklanan, alınan ve

kullanılan enerji arasındaki uzun vadeli enerji dengesizliğinin bir sonucudur. Artan fastfood alışkanlığı, yüksek kalorili, şekerli yiyecek tüketiminin artması, ulaşım kolaylığı, gelişen teknolojiyle beraber artan hareketsizlik bu enerji dengesizliğine katkıda bulunmaktadır (27). Bu enerji depolandıkça yağ hücrelerini genişletir ve obezitenin başlıca patolojisini oluşturur (37). Büyümüş yağ hücreleri ya yağın ağırlığı/kütlesi ile ya da serbest yağ asitlerinin ve hipertrofiye olmuş yağ hücrelerinden peptitlerin salgılanmasının artması nedeniyle obeziteyle ilişkili sorunları oluşturur. Artan yağ kütlesine bağlı oluşan klinik durumlar osteoartrit, uyku apnesi ve psikososyolojik sorunlardır. Aşırı yağdan salgılanan hormon ve faktörlerin sebep olduğu metabolik hastalıklar ise diyabet, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, safra kesesi hastalıkları ve bazı kanser türleridir (38).

Yağ hücresi, yağ metabolizmasını düzenleyen hormonları ve büyüme faktörlerini salgılayarak bir tür endokrin hücre görevi yapar. Merkezi tip obezite hormonların, bazı metabolitlerin ve sitokinlerin (adipositokin) dengesiz üretimine yol açar. Bu yağ hücresinden üretilmiş ürünler içinde leptin, resitin, adiponektin, serbest yağ asitleri (FFA), tümör nekroz faktörü- α (TNF- α), interlökin-6 (IL-6) ve plazminojen aktivatör inhibitörü-1 bulunur (39). Bu moleküller insülin direnci, diyabet gelişimi, endotel hasarı, aterosklerotik lezyonların başlaması ve ilerlemesi ile ilişkilidir (40). Leptin eksikliği ve leptin reseptörlerindeki kusurlar tokluk duygusunu azaltarak obeziteye yol açarlar. Pro-opiomelanokortin reseptör sistemindeki kusurlar, peroksizom proliferatör ile aktive edilen reseptör-y, agouti ile ilişkili peptid ve diğer birkaç nadir genetik sendrom da insan obezitesi ile ilişkilidir. Genetik nedenlerden en sık Prader-Willi sendromu obezite ile ilişkilidir. Kraniofaringiyomu takiben hipotalamik hasar en yaygın nöroendokrin nedendir. Cushing hastalığı, polikistik over sendromu (PKOS) ve büyüme hormonu eksikliği gibi endokrin bozukluklar obeziteye neden olabilmektedir (37).

Obeziteye yol açan nedenler arasında artan kalori alımı, azalan enerji kaybı, fiziksel hareketsizlik, genetik etkenler, endokrin ve bazı metabolik hastalıklar, uyku açlığı, sigara kullanımını bırakmak, bazı endüstriyel maddeler, yaş (yaşla beraber risk artar), cinsiyet (kadın), etnik köken, gravida yaşının artması, intrauterin etkiler, enfeksiyonlar (adenovirüs 36) sayılabilir. Bu risk faktörlerinin çoğu önlenabilir risk faktörleridir. Tablo 2 obezite risk faktörlerini göstermektedir (41). Bu faktörlerin

genel dağılımını %50 çevresel etmenler ve yaşam tarzı, %35 genetik faktörler ve %15 modifiye edici genler oluşturmaktadır (18).

Tablo 2. Obezite risk faktörleri

Değiştirilebilir faktörler	Değiştirilemez faktörler
Fiziksel aktivite azalması Beslenme alışkanlıkları Sosyokültürel faktörler Eğitim düzeyi Fazla veya yetersiz uyku Evlilik Doğum sayısı Alkol kullanımı Sigara bırakılması Psikolojik faktörler (tıkanırcasına yeme, stres vb.) İlaçlar (kortizol, TAD, antipsikotikler vb) Enfeksiyonlar (adenovirüs vb) Endokrin bozucu kimyasallar Mikrobiyata	Yaş Cinsiyet(kadın) Genetik faktörler Menopoz İntrauterin etkiler

2.3.1. İntrauterin dönem, bebek, çocuk ve adolasanlarda obezite

Obezite her yaşta görülebilen ciddi halk sağlığı sorunlarından biridir. Genelde yetişkin hastalığı gibi düşünülse de çocuk ve ergenlerdeki obezite prevalansı da her geçen gün artarak küresel bir sorun haline gelmektedir. Yetişkinlikteki obezitenin temelleri çoğunlukla çocukluk dönemine dayanır ve bu yüzden çocuklardaki obeziteyi önlemek veya tedavi etmek büyük önem taşır. Çocukluk çağında ortaya

ıkan obezite erken yaşlardan itibaren çocukta pek çok metabolik ve kronik hastalıklara yol açabilir. Bunun yanında obez çocuklarda oluşan psikolojik sorunlar ileri yaşamında da zgven eksikliği ve çevreye uyum sağlamada zorluklara neden olabilmektedir (28)

Obezite oluşumu için birçok risk faktörü vardır. Çocukların enerji içeriği yüksek, şekerli, fastfood beslenme tarzı ve artan hareketsizliğinin obezite oluşumunda katkısı büyüktür. Çocukların günde 2-3 saatten fazla televizyon izlemesi, video, bilgisayar oyunları fiziksel aktiviteyi azaltırken besin alımını da arttırmaktadır. Bebek, ocuk ve adolasanlarda yetersiz uyku süresi vct yağ oranında %30'luk bir artışla ilişkilidir ve obezite gelişimine katkı sağlamaktadır. (42).

Obez ebeveynler çocuklardaki obezite için önemli bir risk faktörü olmaktadır. Her iki ebeveyninde aşırı kilolu/obez olması çocuklarının da %80 ihtimalle obez olmasına yol açarken tek ebeveynin obez olması bu ihtimali %40'a düşürmektedir. Ebeveynlerin her ikisinin de zayıf olması durumunda çocuklarının obezite oranı %14'e kadar düşmektedir (43).

Anne style beslenen çocukların anne sütü almayan çocuklara göre ilerde obez olma ihtimali daha düşük bulunmuştur. Anne style beslenmenin yanı sıra ek gıda başlama zamanı, anne sütü alma süresi, alınan ek gıda miktarı ve türü de obezite gelişimi açısından önemlidir. İnteruterin dönemde annenin kötü beslenmesi nöroendokrin beslenme mekanizmalarını etkilemesiyle bebek ve çocukluk dönemindeki obeziteyle ilişkilendirilmiştir. Yapılan alışmalar doğum ağırlığının daha sonraki yaşamındaki VKİ ile ilişkili bulunmuştur. Artan doğum ağırlığı çocukluk obezitesinin artan prevalansı ile orantılıdır (44). Annedeki gebelikte oluşan diyabet fetüsü hiperinslinizme maruz bırakır ve doğumda makrozemiye, yaşamın ilerleyen dönemlerinde ise obezite gelişimine neden olur (42). Gebelikteki fazla kilo artışı, annenin fazla kilolu olması, gebelikte sigara kullanımı da çocuğun ileriki yaşamında obezite için risk faktörüdür. Doğumdan önce ve perinatal dönemde annenin eğitimi, sağlıklı beslenme ve yaşam tarzı değişikliğinin ileriki dönemde oluşabilecek çocukluk ağı obezitelerini önleyebileceği düşünülmektedir (45).

2.3.2. Genetik faktörler

Çevresel ve genetik temelleri olan obezitenin oluşmasına genetiğin katkısı monozigot, dizigot ikizler, evlat edinilen çocuklar ve aile çalışmaları, ebeveyn-çocuk ilişkilerini araştıran çalışmalar ile ortaya konulmaya çalışılmıştır. Vücut ağırlığında genetiğin katkısının %40 ila %70 arası olduğu tahmin edilmektedir (46). Yapılan çalışmalarda monozigot ikizlerdeki benzerliğin dizigot ikizlerden 2 kat fazla olduğu görülmüş ve evlat edinilen çocukların VKİ benzerliği biyolojik ebeveyni ile daha yakın ilişkili bulunmuştur, bu da genetik faktörlerin yaşanılan aile ortamı üzerindeki etkisini göstermektedir. Ancak genetik tek başına obezitenin oluşması için yeterli değildir, genetik faktörlerin ortaya çıkabileceği uygun bir “obezojenik ortam” gereklidir (47).

Neel’in “tutumlu gen” hipotezi geçmiş zamanlarda insanların yiyecek bulma imkânlarının kısıtlı olduğu ve kıtlığın sürekli risk olduğu dönemlerde enerji birikimi ve yağ depolamayı sağlayan gen polimorfizmi o zamanlar avantaj olsa da yemeğe ulaşımın kolay olduğu günümüzde bu genler dezavantaj haline gelmiştir (48).

İştahı, metabolizmayı ve enerji dengesini düzenleyen nöronlar hipotalamusta bulunur ve insülin, glukoz, serbest yağ asitleri, leptin gibi sinyaller vücudun enerji durumu hakkında hipotalamusa geri bildirimler göndererek bu nöronların çalışmasını düzenler. Yağ dokusu tarafından üretilen, vücuttaki yağ dokusu arttıkça salgılanması azalan leptin; vücut yağ miktarına göre iştahı düzenleyen bir moleküldür. Kilo kaybı ile vücutta yağ dokusu azalınca leptin artar ve iştahta artmaya, enerji harcamada azalmaya sebep olur (49). Enerji alımı ve enerji harcaması arasındaki bu dengeyi sağlayan leptinin genetik bir kusur nedeniyle bulunmadığı veya direnç geliştiği durumlarda enerji tüketimi düzenlenemez, aşırı iştah artışı sonucu obezite meydana gelir. Leptin ile tedavi edildiğinde iştahta ve kilo alımında azalma olur ancak leptine direnç olması durumunda leptin tedavisi vücut yağında azalma sağlamaz (50).

Obezite etyolojiye göre Monogenik obezite (Gelişimsel sorunlar olmadan aşırı obezite), sendromik obezite (obeziteye eşlik eden dismorfik bulgular, zeka geriliği, anomaliler), ve poligenik yada yaygın obezite olarak alt gruplara ayrılır (47). Obezitenin monogenik formunu oluşturan genler ikiye ayrılır ilk grupta leptin, leptin reseptörü ve propiomelanokortin (POMC) kodlayan genler bulunur ikinci grupta ise melanokortin 4 reseptörünü (MCR4) kodlayan gendeki mutasyonlar bulunmaktadır,

bu mutasyonlar sendromik olmayan obezite ile ilgilidir. MCR4 geni mutasyonu obezitelerin %1-4'ünü oluşturan en yaygın görülen mutasyondur. Sendromik obezite ise otozomal veya X'e bağlı geçiş gösteren birkaç gendeki kromozomal anormallikten kaynaklanan obezite şeklidir. Sendromik obezitenin en bilinen ve en sık görülen şekli 15q11-q12 kromozam anormalliğinin sebep olduğu hiperfajiye bağlı erken yaşta obezite ile karakterize Prader Willi Sendromu (PWS)'dur. Obezitenin diğer sebepleri de poligeniktir. Obezite ile ilişkili genetik sendromlar Tablo 3'te gösterilmektedir (47, 51).

Tablo 3.Obezite ile ilişkili genetik sendromlar

-Prader-Willi Sendromu
-Bardet-Biedl Sendromu
-Laurence-Moon Sendromu
-Biemond Sendromu Tip 2
-Alström Sendromu
-Schinzel Sendromu
-Stein-Leventhal Sendromu
-Cohen Sendromu
-Albright Herediter Osteodistrofi
-Borjeson Sendromu
-Saf Sertoli Hücreli Germinal Hücre Aplazisi Sendromu
-Jinekomasti ve Obesite ile Seyreden Mental Retardasyon
-Simpson Dismorfisi
-Trizomi 21 Sendromu
-Carpenter Sendromu

Tablo 4. Obezite ile ilişkisi araştırılan genler (52)

• Leptin ve leptin reseptörü • Peroxisome activated reseptör (PPAR) • Tümör nekroz faktör (TNF) • Nöropeptidler • Uncoupling proteinler (UCP) • Beta-3-reseptör • Lipoprotein lipaz • İnterleukin-6 • Perilipin • Ayrıştırıcı protein 1,2,3	• LDL reseptörü • Melanokortin 4 reseptörü (MC4-R) • Apolipoprotein D • Apolipoprotein B • Dopamin reseptörü (D2) • İnsülin geni • Glukokortikoid reseptör • Resistin • ACE reseptörü • Serotonin reseptörü 2C

2.3.3. Endokrin nedenler

Yağ hücrelerinin enerji depolamalarının yanında yağ metabolizmasını düzenleyen hormonların ve büyüme faktörlerinin geri bildirim yoluyla salgılanmasını kontrol eden endokrin hücre görevi de vardır. Yağ dokusundan salgılanan bu sitokinler, büyüme faktörleri vs. sadece yağ dokusunda değil diğer doku ve organlarda da etkilidir (53). Obezite Cushing Sendromu, insülinoma, hipotroidizm, polikistik over sendromu (PKOS), hipogonadizm, büyüme hormon (GH) eksikliği ve hipofiz yetmezliği gibi endokrin hastalıkların sonucu ortaya çıkabilir. (tablo 5) (54).

Tablo 5. Obezite ile ilişkili endokrin hastalıklar

• Cushing Sendromu • İnsülinoma • İnsülin Direnci • Diabetes Mellitus • GH Eksikliği	• Hipotiroidizm • Psödohipoparatiroidizm • Kraniofarenjioma • Erkek Hipogonadizmi • PKOS

Cushing sendromu uzun süre glukokortikoidlere maruz kalma sonucu oluşur ve sıklıkla obezite ile birliktedir. Glukokortikoidler yağın abdominal dağılımında rol oynarlar ve karakteristik olarak yağ abdomende, yüzde, ensede birikme eğilimindedir, genellikle ekstremiteler incedir. Bunun sonucunda abdominal obezite, aydede yüz ve buffalo hörgücü gibi yağın merkezi alanlarda biriktiği belirtiler oluşur. Bunlar dışında Cushing Sendromu hipertansiyon, diyabet, adet düzensizliği, hirsutizm, akne, osteoporoz, mor strialar, musküler atrofi gibi birçok belirti ve semptoma neden olabilmektedir (55).

Tiroid hormonları bazal metabolizmayı ve termogenezi düzenler, yağ oksidasyonunda, glikoz metabolizmasında önemli rol oynarlar. Hipotroidi durumunda bazal metabolizma hızı düşer ve termogenez azalır. Hipotroidizm toplumda yaygın görülen bir durumdur ve azalmış metabolizma hızına bağlı enerji tüketimi de azalmıştır ve bunun sonucunda hafif/orta düzey bir kilo artışı meydana gelir (56).

Polikistik over sendromu (PKOS) hiperandrojenizm ve kronik oligo/anovülosyon ile karakterize metabolik sendrom belirtilerinin de birçoğunun bulunduğu bir durumdur. Hastaların yarısı aşırı kilolu veya obezdir, obezite genellikle merkezi obezite tipindedir. Obezite artmış insülin direnci ve hiperinsülinemiye neden olur. Obez PKOS'lu kadınlar normal kilolu olanlara göre daha şiddetli hiperandrojenizmin ve klinik bulgulara (hirsutizm, anovülasyon, akne) sahiptir (57).

Büyüme hormonu (GH), doğumdan sonra boy uzamasını indükleyen bir hormondur ancak yetişkinlerde boy uzaması için GH gerekli değildir. Yetişkinlerde GH eksikliği vücut kompozisyonunda, lipit metabolizmasında, kardiyovasküler risk profilinde bozulmalara ve yağ birikiminde artışla beraber obeziteye neden olur. Bu hastalarda insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) düzeyleri normaldir ve GH takviyesi ile toplam ve abdominal yağ kütlelerinde azalma meydana gelir (58).

Adiponektin yağ hücresi tarafından sentezlenen yağ hücresi boyutu arttıkça üretimi azalan anti-inflamatuar özelliği bulunan bir moleküldür. Obezitenin neden olduğu düşük dereceli sistemik inflamasyon dahil obezitenin neden olduğu çeşitli hastalıklara karşı koruyucu etkileri bulunmaktadır (59). Adiponektinin anti-inflamatuar, antidiyabetik, antiaterojenik özelliği ile insülin direnci, ateroskleroza

bağlı koroner arter hastalığı ve metabolik hastalıklara karşı yararlı etkileri gözlenmiş ve diyabette, aterosklerozda, koroner arter hastalığında seviyesinin düştüğü görülmüştür (60).

Tablo 6. Yağ hücresi tarafından üretilen bileşikler (50)

• Serbest yağ asitleri • Gliserol • Laktat • Monobutirin • Sitokinler • İnterlökin-1 • İnterlökin-6 • Leptin • Tümör nekroz faktörü - α • Lipid metabolizması • Kolesterol transfer proteini	• Lipoprotein Lipaz • Fosfolipid transfer proteini • Pıhtılaşma faktörleri • Adipsin (tamamlayıcı D) • Tamamlayıcı C 3 • Plazminojen aktivatör inhibitörü-1 • Adiponektin • Anjiyotensinojen • Galektin-12 • Resistin

*yağ hücresi büyüdükçe adiponektin hariç hepsi artmaktadır.

Tablo 7. Obezite ile ilişkili endokrin değişiklikler (38)

Artanlar	Azalanlar
• Plazmada leptin • TSH (üst normal aralık) • İnsülin • IGF-I • Androjenler • Progesteron • Sitokinler (IL-6)	• GH • Ghrelin • Adiponektin

2.3.4. Nörolojik faktörler

Obezitenin nedeni temelde enerji dengesizliğidir ancak yapılan çalışmalar da obezitenin nörodavranışsal kusura bağlı iştah kontrolünün bozulmasının bir sonucu da olabileceği görüşü ortaya çıkmıştır. Gıda alımı ve enerji harcaması beyin sapındaki merkezlerde düzenlenir ve ana merkez hipotalamusta bulunur. “Beyin-bağırsak eksen” yoluyla bağırsaktan ghrelin, peptit YY ve kolesistokinin gibi hormonlarla ve gerilimi ölçen mekanoreseptörlerle, pankreastan insülin, yağ dokusundan leptin ve adiponektin gibi hormonlarla hipotalamusa sinyaller iletilir ve hipotalamus enerji dengesini korumak için düzenlemeler yapar (61). Hipotalamusun ventro-medial çekirdeklerinde görülen lezyonlar aşırı iştah artışıyla beraber obeziteye ve insülin artışına bağlı yağ artışı ve depolanmasına neden olurken lateral hipotalamik alanın lezyonları ise iştahta azalma ve kilo kaybına neden olur. Buna göre lateral hipotalamik alanda açlık merkezi, ventro-medial hipotalamusta tokluk merkezi bulunmaktadır. Hipotalamus dışında iştahı kontrol eden diğer merkezler ise hipotalamusla yakından ilişkili olan amigdala ve prefrontal kortektir. Amigdala lezyonlarında ise hasar alan bölgeye göre iştah artışı veya iştahta azalma görülebilmekte ve her iki yanlı lezyonunda ise besin seçimi ile ilgili yediği besin türünü, kalitesini anlayamama gibi sorunlar ortaya çıkmaktadır (62, 63).

Leptin hipotalamusta bazı oreksejenik nöropeptitleri inhibe ederken bazı anoreksejenik nöropeptitlerin salınımını uyarır. NPY (nöropeptid Y), MCH (melanin-konsantre edici hormon), oreksinler ve AGRP (agouti ile ilişkili peptid) gibi oreksijenik peptitler leptin tarafından inhibe edilirken, MC4R (melanokortin-4 reseptörü) üzerinde etkili olan α - MSH (α - melanosit - uyarıcı hormon); CART (kokain ve amfetamin tarafından düzenlenen transkript); ve CRH (kortikotropin salgılayan hormon) gibi anoreksijenik nöropeptitlerin salgılanmasını uyarır (64).

Besin alımını etkileyen oreksijenik (iştahı artıran) ve anoreksijenik (iştahı azaltan) hormonlar, peptitler tablo 8’da gösterilmiştir (65).

Tablo 8. Besin alımını etkileyen peptitler (65)

İştahı arttıran (oreksijenikler)	İştahı azaltan (anoreksijenikler)
Nöropeptit y (NPY)	Glukagon like peptit 1 (GLP-1)
Ghrelin	İnsülin
Auguti-related protein (agRP)	Bombesin
Melanosit konsantre edici hormon (MCH)	Oksitosin
Glukokortikoidler	TRH
Nitrik oksit (NO)	Nörotensin
Kannabinoidler	Kolesistokinin (CCK)
Oreksin A-B	Nöromedin
Nöradrenalin	Vazopressin
Somatostatin	α -MSH (melanosit stimüle hormon)
Beta-endorfin	Leptin
Dinorfin	CART (kokain amfetamin regule trans.)
	Histamin
	Dopamin
	Serotonin
	Enterostatin
	Glukagon

2.3.5. Psikolojik faktörler

Psikolojik faktörler, duygu-durum ile yeme davranışı arasında ilişki bulunmaktadır. Duygu durumu ile yemek seçimi, yeme miktarı, yeme sıklığı fizyolojik ihtiyaçlardan bağımsız etkilenmektedir. İnsanlarda yeme davranışı ile psikolojik durumu arasında bağlantı olduğu bilinmektedir ve üzüntü, neşe, öfke, depresyon, anksiyete gibi emosyonel faktörlere bağlı yeme davranışı değişmektedir, bu durumla bağlantılı yeme davranışına emosyonel yeme denilmektedir. Yapılan çalışmalarda depresyon, yorgunluk, anksiyete gibi durumlarda yemek yeme davranışında artma, korku, ağrı durumlarında yemede azalma olduğu görülmüştür. Anksiyetesi olan bireylerin fazla yemek yedikleri ve yemek sonrasında mekanizması

tam anlaşılmasa da anksiyetelerinin azaldığı belirtilmiştir. Muhtemel peptit, karbonhidrat alımı vücutta serotonin düzeyini ve sentezini etkileyerek duygu durum üzerine etkisi olduğu düşünülmektedir (66). Yemek yeme stresten kaygıdan kaçış kurtulma yolu olarak görülmekte ve depresyon, yakını kaybetme, stres gibi durumlarda sıklıkla istenmeyen kilo alımı meydana gelmektedir (62).

2.3.6. Sosyoekonomik ve sosyodemografik faktörler

Obezite hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerin ortak sorunudur. Sosyoekonomik düzey obezite gelişimini ülkelerin gelişmişlik düzeyine göre farklı şekillerde etkilemektedir. Düşük gelirli gelişmekte olan ülkelerde obezite tüm bireyler için (kadınlar, erkekler ve çocuklar) sosyoekonomik durumu ve eğitim düzeyi daha yüksek olanlarda daha fazla görülürken, orta/yüksek gelirli gelişmiş ülkelerde sosyoekonomik düzeyin azalmasıyla kadınlarda obezite oranı artarken erkeklerde durum daha karmaşıktır (67).

Etnik köken/ırk obezite gelişimini sosyoekonomik faktörlerden bağımsız olarak etkilemektedir. NHANES (Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırması) 1999-2000 verilerine göre obezite oranı kadınlarda siyah ırkta beyaz ırka göre daha yüksek bulunmuş, en yüksek oranın Hispanik olmayan siyah kadınlarda olduğu görülmüştür. Erkeklerde ise en yüksek obezite prevalansı Meksikalı/Amerikalı grupta bulunmuştur (68).

Obezite gelişiminde cinsiyetin de önemli etkisi vardır. Obezite için kadın cinsiyet risk faktörü olarak değerlendirilmektedir. Çoğu ülkede kadınlarda obezite prevalansı erkeklerden daha yüksek durumdadır (69). Bu durumun önemli nedenlerinden biri kadınların gebelik ve laktasyonla dönemlerinde metabolik ve fizyolojik faktörlerin değişmesi, artan yağ dokusu ve kilo durumunun birçoğunda kalıcı olması sayılabilir. Sık aralıklarla gebe kalmak, multiparite riski arttırmaktadır. Menopoz dönemlerinde oluşan hormonal değişikliklerde obezite oluşumuna neden olmaktadır. Menopoz abdominal obezite ve metabolik sendrom riskini de arttırmaktadır (70).

Eğitim düzeyinin de obezite ile ilişkisi bulunmuş ülkemizde yapılan çalışmada obezitenin en sık ilkökul mezunlarında olduğu ve eğitim düzeyi arttıkça

obezite prevalansının azaldığı görülmüştür. Aynı zamanda en yüksek obezite prevalansı ev hanımlarında görülmüş çalışan kadınlarda sıklığı azalmıştır (71).

Obezite gelişimi için ileri yaş bir risk faktörüdür, yaş ilerledikçe bazal metabolizma hızı yavaşlamakta, fiziksel aktivite kısıtlanmakta ve enerji tüketimi de bu ölçüde azalmaktadır eğer enerji alımı kısıtlanmaz fiziksel aktivite artırılmazsa tüketilemeyen enerji yağ olarak depolanarak obezite gelişimine neden olur. Bunun yanında obezite sadece ileri yaşta değil çocuk ve bebeklik dönemlerinde de görülmektedir. Çocuğun beslenme şekli, anne sütü alım süresi, ek gıdaya başlama zamanı, ek gıda içeriği gibi birçok etken obezite gelişimini etkilemektedir. Yapılan çalışmalarda anne sütüyle uzun süre beslenen bebeklerde, anne sütü almayan bebeklere göre obezite gelişme riski daha düşük bulunmuştur (72).

Medeni durum da obezite gelişimi ile ilişkili durumlardan biridir. Yapılan çalışmalarda bekârlara göre evlilerde obezite görülme prevalansı daha yüksektir ve evlilik süresi arttıkça obezite görülme sıklığı artmaktadır. En yüksek obezite oranı ise 20 yıldan uzun süre evli olan bireylerde görülmektedir. Kadınlarda çocuk sayısı da obeziteyi etkilemekte çocuk sayısı arttıkça obezite oranı artmaktadır, hiç çocuğu olmayanlara göre 3 ve daha fazla çocuğu olan kadınlarda obezite görülme ihtimali çok daha yüksektir (73).

2.3.7. Beslenme alışkanlıkları ve yeme bozuklukları

Obezite oluşumuna yol açan birçok etken arasında kalorisi yüksek gıdaların fazla tüketilmesi önemli bir suçludur. Günümüzde artan sanayileşme, teknoloji ve şehirleşmenin etkisiyle azalan fiziksel aktivite ve sağlıksız, enerji yoğun beslenmenin artması obezitenin temel nedenlerindendir. Besin değeri düşük, yüksek kalorili gıdaların üretiminin artması, ucuz ve kolay ulaşılabilir olması tüketimini arttırmaktadır. Amerika’da 1970-2000 yılları arasında ilave yağ tüketimi kişi başı %42 oranında artarken sebze-meyve tüketimindeki artış %20 ile sınırlı kalmıştır. (74). ABD’de yapılan çalışmalar kilo alımının artan patates cipsi, işlenmiş et, şekerli içecek tüketimi ile doğru orantılı, sebze, meyve kepekli tahıllar, yoğurt tüketimi ile ters orantılı olduğunu göstermiştir. Şekerli içeceklerin tüketimi ilave şeker kullanımını arttırarak obezite gelişiminde rol almaktadır (29).

Modern toplumda ucuz, kalorisi yüksek gıdaların bolluğu ve dışarıda yemek yemeyi cazip kılan çok sayıda işletmelerin varlığı, makul olmayan büyük porsiyonlar, artan yemek çeşitliliği fazla miktarda yemeye teşvik etmektedir (75). Eski zamanlara göre artık daha fazla öğün evden uzakta yenmektedir. Restoranlarda yemek yemek artan besin alımı ve vücut ağırlığı ile ilişkilidir. Daha sık atıştırma ve ayaküstü yemek yeme daha fazla kalori alımına neden olur ancak yemek yeme sıklığından daha çok tüketilen besin türü daha önemlidir (76). Fastfood tarzı hızlı yenen sağlıksız yiyecekler, şekerle tatlandırılmış içecekler, paketli gıdalar, karbonhidrattan ve rafine şekerden zengin liften fakir, aşırı yağlı besinlerin artan tüketimi obeziteyle yakından ilişkilidir (18).

Yeme bozuklukları, aşırı kalori alımı ve sağlıksız beslenme de obeziteye neden olabilmektedir. Bunlardan Aşırı Yeme Bozukluğu (BED) tekrarlayan yemek yeme epizodları ve sonrasında kusma veya müshil kullanımı gibi telafi edici davranışların olmamasıyla karakterizedir. Bu kişilerde acıkmadan sürekli yemek yeme isteği, rahatsızlık duyana kadar fazla yemek ve beraberinde depresyon ve suçluluk duygusu bulunur. Toplumda yaygınlığı %2-5 olarak bulunmuştur. BED depresyon ve kişilik bozuklukları dâhil artan psikolojik sorunlarla ilişkilidir. Aşırı yeme bozukluğu olanlar genelde daha erken yaşlarda aşırı kilolu hale gelirler (77).

Gece yeme sendromunda ise bireylerin sabah yemekleri baskılanırken akşam ve gece yemekleri artar. Bu hastaların gece karbonhidrat alımları gündüzden daha fazla olmaktadır ve akşam atıştırmalarının karbonhidrat/protein oranı daha yüksektir. Alınan kalenin en az %25'i akşam öğününden sabah kahvaltısına kadar olan sürede alınmaktadır. Obez bireylerde normal kilolu bireylere göre daha sık rastlanmaktadır (78).

2.3.8. Sigara bırakılması, alkol tüketimi ve uyku bozuklukları

Sigara, tiroid stimulan hormonun (TSH) aktivitesini ve metabolizmasını arttırmaktadır. Sigara içen kişilerde tiroid aktivitesinin artması enerji harcamasının artmasına ve kilo alımının bir miktar azalmasına neden olur. Sigaranın bırakılmasında bu etkiler normale döner (79). Sigarayı bıraktıktan sonra kilo almanın nedenleri arasında azalmış metabolizma hızı, artan enerji alımı ve artan

lipoprotein lipaz aktivitesi gösterilebilir. Kilo alma miktarı değişiklikler gösterir çoğu 4,5 kg'dan az kilo alırken % 13'ü 11 kg ve üzerinde kilo alır. Genç yaş, düşük sosyoekonomik durum ve daha çok sigara içiyor olmak daha fazla kilo alımıyla ilişkilidir (80).

Alkolün obezite ile ilişkisi karmaşıktır. Yemeklerle beraber veya yemekten önce alınan alkol kısa vadede iştahı artırarak obezite için risk faktörü olduğu söylenece yapılan epidemiyolojik çalışmalarda hafif/orta düzey alkol alımının özellikle kadınlarda obeziteye karşı koruyucu olduğu belirtilmektedir. Alkol bağımlılığında ise aşırı alkol tüketimi obezite riskini arttırabilir ancak bu kişisel özelliklere ve içecek türüne göre değişebilmektedir (81).

Yetersiz uyku ve uyku bozuklukları obeziteyle ilişkilidir. Düzenli olarak günde 7 saattten az uyuyan bireylerin daha fazla uyuyanlara göre obezite geliştirme ihtimali daha yüksektir. Azalmış uyku süresi artmış ghrelin, azalmış leptin seviyeleri ve artmış insülin direnci ve tuz tutulumu ile ilişkilendirilmiştir (82). Ayrıca Hemşire Sağlık Çalışmalarında (NHS II) 16 yıllık takip sonrası uzun süre gece vardiyasında çalışma, kısa süreli gece istirahati de obezite ve kilo alma riskinde artışla ilişkili bulunmuştur (83).

2.3.9. Fiziksel aktivite azlığı

Fiziksel aktivitede azalma veya sedanter yaşam yetişkinlerde ve çocuklarda artan obezite salgınının önemli nedenlerindendir. DSÖ'nün 2002 yılındaki raporuna göre dünyada fiziksel aktivite yetersizliğine bağlanan 1,9 milyon ölüm oluşmuştur (72). Fiziksel aktivite seviyeleri son 30 yılda büyük ölçüde azalmıştır (84). Günümüzde ABD nüfusunun %25'i ise neredeyse tamamen hareketsiz ve %60'ı düzenli fiziksel aktivite yapmamaktadır. Okullarda da fiziksel aktivite azalmış ve 12-21 yaş arası Amerikalı gençlerin yarısı rutin olarak yeterli aktiflikte değildir (85).

Yeterli fiziksel aktivite enerji tüketimini artırarak kilo kaybına yardımcı olur ve sağlıkla ilgili çeşitli faydalar sağlar. Bununla birlikte fiziksel hareketsizlik koroner kalp hastalığı, diyabet, meme ve kolon kanseri gibi birçok hastalık riskini arttırmakta, mortalite ve morbiditelere neden olmaktadır (86). DSÖ'nün 2012 yayınına göre düzenli fiziksel aktivite ve hareketli yaşam ile koroner kalp hastalığı riskinde %9,3,

meme kanserinde %16,3, kolon kanserinde %16,6, tip 2 diyabet gelişiminde %11,5 azalma olacağı öngörülmektedir (87).

Son yıllarda gelişen teknoloji, sanayileşmeye, şehirleşmeye bağlı hareketsizlik giderek artarken kullanılan iş gücü azalmaktadır. Hem iş gücü gerektiren işlerde çalışanların oranı hem de işi yapmak için gerekli enerji tüketimi azalmaktadır. Ulaşımın otomatikleşmesi ile yürüme ve bisiklet kullanımının azalması, evde ve işyerinde emek tasarrufu sağlayan makinelerin kullanımının yaygınlaşması, daha fazla televizyon izleme ve bilgisayar oyunları fiziksel hareketsizliği artırmaktadır (88).

Uzun süreli televizyon izlemekle artan hareketsizlik ve obezite arasında pozitif ilişki bulunmaktadır. VKİ<30 olan yaklaşık 50 bin kadınla 6 yıl süreyle yapılan bir çalışmada televizyon karşısında geçen zamanın her 2 saat/gün artışının obezite oranını %23 arttırdığı ve tempolu yürümedeki her 1 saatlik artışın obeziteyi %24 oranında azalttığı bulunmuştur (89).

2.3.10. İlaçlar

Yaygın kronik hastalıklar için kullanılan ilaçların birçoğu kilo alımına yol açabilmektedir. Kilo kaybına neden olan ilaçlarda mevcuttur ancak obezite için endikasyonu bulunmamaktadır. Mümkün olduğunca obez hastalar için kilo etkisi nötr veya kilo kaybına neden olabilecek ilaçlar seçilmelidir. Kilo alımını etkileyen ilaçlar tablo 9'da gösterilmiştir (10).

Tablo 9. Kilo alımını etkileyen ilaçlar

İLAÇLAR	KİLO ALIM	KİLO NÖTR	KİLO KAYBI
ANTİDİYABETİKLER	İnsülin, sülfonilüreler, Meglitinidler Glitazonlar	DPP-4 inhibitörleri	Metformin, Pramlintid, SGLT-2 inh. GLP-1 agonistleri
ANTİDEPRESANLAR	MAO inh. (çoğu) Trisiklikler(doksepin), SSRI (paroksetin), Mirtazapin, Lityum	Sitalopram; Fuvoxamine; Vortionzetin; Duloksetin; Venlafaksin; Nefazodon; Sertralin (<1 yıl) psikoterapi	Venlafaksin Bupropion Fluoksetin (kısa süreli)
ANTİPSİKOTİKLER	Klozapin, Risperidon, Olanzapin, Ketiapin, Haloperidol, Perfenazin, Ketiapin	Ziprasidone; aripiprizole psikoterapi	-----
ANTİKONVÜLZANLAR	Karbamazepin; gabapentin, valproat	Lamotrigine	Topiramate; zonisamid
ANTİHİSTAMİNİKLER	Sikloheptadin; difenhidramin, doksepin	Steroid inhalerler; dekonjestanlar	-----
ADRENERJİK BLOKERLER	Propranolol; doksazosin	ACE inh, ARB, kalsiyum kanal blokerleri	-----
STEROİDLER	Kortikosteroidler	Nonsteroid antiinflamatuvarlar	-----
SEKS HORMONLARI	Östrojen, m02 egestrol asetat, tamoksifen	-----	-----

2.4. Obezitenin Komplikasyonları

Obezite dünya çapında önde gelen mortalite ve morbiditelerin nedenlerinden biridir. Obezite estetik problemler dışında çok daha geniş yelpazede sağlık

sorunlarına yol açmaktadır. Avrupa ülkelerinin çoğunda aşırı kilo ve obezite tip 2 diyabetin %80'inden, kalp hastalıklarının %35'inden ve hipertansif hastalıkların %55'inden sorumlu tutulmaktadır. Bu yüzden obeziteyi tedavi etmek ve daha önemlisi önlemek büyük önem taşımaktadır (90). Obez bireylerde bazı komorbiditelerin görece riski tablo 10'da gösterilmiştir (91).

Tablo 10. Obezite ile ilgili bazı komorbiditelerin görece riskleri

Bağıl risk > 5	Göreceli risk 2-5	Göreceli risk 1-2
2 tip diyabet	Tüm nedenlere bağlı ölüm	Kanser ölüm oranı
Dislipidemi	Hipertansiyon	Meme kanseri
Obstrüktif uyku apnesi	Miyokard enfarktüsü ve inme	Erkeklerde prostat ve kolon kanseri
Nefes darlığı	Kadınlarda endometrial karsinom ve erkeklerde hepatom	Bozulmuş doğurganlık
Gündüzleri aşırı uykulu olma	Safra taşları ve komplikasyonlar dahil. kanser	Obstetrik komplikasyonlar dahil. fetal anormallikler
Obezite hipoventilasyon sendromu	Polikistik over sendromu	Astım
İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon	Osteoartrit (dizler)	Gastroözofageal reflü
Alkolsüz steatohepatit	Gut	Anestezik risk

2.4.1. Diyabetes Mellitus (DM) ve Metabolik Sendrom (MS)

Aşırı kilo ve obezitenin neden olduğu sağlık giderleri ve morbitede artışa yol açan en önemli komplikasyonlarından biri tip 2 DM'dir. Her obez/aşırı kilolu bireyde diyabet olmasa bile diyabeti olan bireylerin yaklaşık %80'i obez veya aşırı kiloludur. VKİ'nde artan her 1kg/m²'lik artış diyabet gelişme riskini %20 arttırmaktadır (29)

Tip 2 diyabetin gelişmesinde ana mekanizmalar bozulmuş insülin salınımı ve insülin direncidir. Obezitede plazmadaki serbest yağ asitlerinin kronik artışı kas hücrelerinin glukoz alımını baskılar, iskelet kasında glikojen sentezinde azalmaya ve insülin direncine neden olur. Obez bireylerde serbest yağ asitlerinin kaynağı diyetle alınan yağlar kabul edilir. Santral abdominal yağlar daha fazla serbest yağ asidi salgılayarak diyabet gelişimi ile daha yakından ilişkilidir. Artan insülin direnci şiddeti ile pankreasta beta hücre fonksiyonları da bozularak tip 2 diyabet gelişir (92).

İnsülin direnci ve glisemik kontrol obezitede azalma ile düzelebilmektedir ancak obezitenin tedavisi zordur (93).

Tip 2 DM'in uzun vadeli komplikasyonları arasında kardiyovasküler hastalıklar, periferik vasküler hastalıklar, nefropati, retinopati, nöropati bulunmaktadır. Obezite ve diyabetin önlenmesi birçok hastalığın ve sağlık maliyetlerinin azalmasını sağlayacaktır (5).

Obezite çoğunlukla insülin direnci, hipertansiyon, dislipidemi gibi diğer metabolik anormalliklerle beraber bulunur. Reaven tarafından 1988 de tanımlanan eski ismi Sendrom X olan metabolik sendromun bileşenleri; insülin direnci, obezite, dislipidemi, HT ve aterosklerozdur. Metabolik sendrom tanı kriterleri tablo 11 'de gösterilmiştir. Bu kriterlerden 3 ve daha fazlasının olması Metabolik Sendrom tanısı koydurmaktadır (94). Metabolik sendromlu kişiler diyabet ve kardiyovasküler hastalıklardan kaynaklı mortalitede artış için yüksek risk altındadır. Kardiyovasküler hastalıkları önlemek için metabolik sendromun tedavisi büyük önem taşımaktadır (95).

Tablo 11. Metabolik Sendrom tanı kriterleri

Bel çevresi	Erkeklerde>102 cm, kadınlarda>88 cm
Trigliseridler	>150 mg/dl
HDL düzeyi	Erkeklerde<40mg/dl, kadın<50 mg/dl
Kan basıncı	≥130/85 mm Hg
Açlık plazma glukozu	≥110 mg/dl

2.4.2. Dislipidemi

Obez hastaların %60-70'ine fazla kiloluların ise %50-60'ına dislipidemi eşlik etmektedir. Obezitede dislipidemi gelişmesi ile insülin direnci yakından ilişkilidir. Obezitede lipit profilindeki değişiklik total kolestrerol (TK), trigliserit (TG), düşük dansiteli lipoprotein (LDL) seviyelerinde artış, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) seviyelerinde azalma ile karakterizedir. Dislipideminin tüm bu bileşenleri aterojeniktir ve kardiyovasküler hastalıklar için önemli bir risk oluşturlar, bu yüzden dislipideminin tedavisi sıklıkla endikedir. Obezitede artmış yağ dokusunun

konumu ile dislipidemi arasında da bağlantı vardır. Visseral yağ dokusunun artması ve özellikle üst gövde deri altı yağ dokusu daha yüksek trigliserit ve düşük HDL düzeyi ile bacadaki deri altı yağ dokusu ise düşük trigliserit düzeyi ile ilişkilidir. Kilo verme, egzersiz, yaşam tarzı değişiklikleri ve gerektiğinde lipit düşürücü tedavi ile dislipidemi ve dolayısıyla kardiyovasküler hastalık riski azaltılabilir (96, 97).

2.4.3. Hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar

Vücut ağırlığı tansiyonun en önemli belirleyicisidir. Tuz kısıtlamasından bağımsız kilo artışı kan basıncındaki artışla, kilo kaybı kan basıncındaki düşüşle ilişkilidir. Yetişkinlerde hipertansiyonun %60-70 sebebi olarak obezite gösterilmektedir ve obez kişilerin hipertansiyon hastası olma ihtimali 3,5 kat daha yüksektir. Kilodaki %5-10'luk bir azalma bile hipertansiyon tedavisinde en etkili farmakolojik olmayan yöntemdir. Evre 1 hipertansiyon hastalarında farmakolojik tedaviden önce kilo verme ve yaşam tarzı değişikliklerinin 3-6 ay boyunca denenmesi önerilmiştir (98).

Obezitede hipertansiyon oluşmasının birden çok mekanizması vardır; vasküler hacimde artış, artmış renal sodyum ve su absorpsiyonu, Na/H-ATPaz aktivitesinde değişiklikler, vasküler duvarda yapısal değişiklikler, hiperinsülinemi bunlardan bazılarıdır (99)

Obezite hem kendisi hem de neden olduğu durumlarla (dislipidemi, insülin direnci, hipertansiyon, uyku apne sendromu vb.) kardiyovasküler hastalıklar için risk oluşturur. Obezite ateroskleroz ile koroner kalp hastalığına, kalpte yapısal ve fonksiyonel değişikliklere yol açarak kalp yetmezliğine, değişen miyokardiyal yapı ise atriyal fibrilasyon ve ani kardiyak ölüm riskinde artışa neden olur (20).

Yaklaşık 7 yıl takip edilen 300.000 yetişkinin katıldığı Asya-Pasifik Kohort Çalışmasında VKİ'de her 1kg/m²'lik artışın iskemik kalp hastalığında %9'luk bir artışa neden olduğu bulunmuştur. Framingham çalışmasında ise kalp yetmezliği öyküsü olmayan yaklaşık 6000 kişi 14 yıl boyunca takip edilmiş ve normal kilolu kişilere göre obez kişilerde kalp yetmezliği gelişme riski 2 kat daha yüksek bulunmuştur. Ek risk faktörleri ile beraber VKİ'deki 1 birimlik artışın erkeklerde %5

kadınlarda %7 risk artırdığı görülmüş ve diğer risk faktörleri haricinde kalp yetmezliğinin erkeklerde %11, kadınlarda %14 sebebi obeziteye bağlanmıştır (100).

2.4.4. Kanserler

Yapılan büyük çaplı çalışmalar obezite ve birçok kanser çeşidi arasında ilişki olduğunu göstermektedir. Vücutta artan yağ miktarı kolon, rektum, safra kesesi, özofagus, böbrek, over, serviks, karaciğer, pankreas, prostat, lösemi, lenfoma gibi kanser türlerinin insidansı ve mortalitesinde artışla ilişkilidir ve kadınlarda menopoza sonra (artan östrojen seviyelerine bağlı) endometrium ve meme kanseri riskinin arttığı bilinmektedir (101). Kilo kaybı özellikle menopoz sonrası oluşan meme kanseri riskinde azalmaya neden olur. Tüm kanser vakalarının %20'si obezite ile ilişkilendirilmiştir. Son 25 yılın verileri incelendiğinde kanserden ölümlerin erkeklerde %14'ünün, kadınlarda %20'inin obezite nedeniyle olduğu tahmin edilmektedir. 2002'de Avrupa'da obezite ve ilişkili durumların araştırıldığı çalışmaların metaanalizinde; obezitenin kolon kanseri vakalarının% 11'inin, menopoz sonrası meme kanseri vakalarının% 9'unun, endometrial kanser vakalarının% 39'unun, böbrek kanseri vakalarının% 25'inin ve özofagus kanseri vakalarının% 37'sinin nedeni olduğu belirtilmiştir (102).

2.4.5. Solunum sistemi hastalıkları

Obezitenin etkilediği sistemlerden biride solunum sistemidir. Obezite obstruktif uyku apne sendromu (OSAS), obezite hipoventilasyon sendromu (OHS), astım, pulmoner hiperventilasyon, pnömoni, ARDS ve kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH) için risk faktörleri arasındadır (103).

Obezite OSAS riskinde artışa neden olurken OSAS'ta kilo alımı ve obeziteye neden olabilmektedir. Rasgele seçilen 690 denekle ileriye yönelik yapılan bir çalışmada %10'luk kilo alımının uyku apne gelişme riskini 6 kat artırırken %10'luk kilo kaybının riski %26 azalttığı bulunmuştur (104).

2.4.6. Gastrointestinal sistem hastalıklar

Safra kesesi taşı (kolelitiazis) obezite ve aşırı kilo ile en sık görülen hepatobiliyer hastalıklardandır. Kadın cinsiyet ve obezite kolelitiazis için riski arttırmaktadır. Obezite de taş oluşumunun sebebi olarak artan kolesterol döngüsü gösterilmektedir. Bununla beraber hızlı şekilde kilo vermek de taş olasılığını safra yolundan kolesterol akışının artması nedeniyle arttırmaktadır (105).

Alkolsüz yağlı karaciğer hastalığı, hepatomegali, yüksek karaciğer enzimleri, steatoz, steatohepatit, fibroz ve siroza kadar ilerleyebilen geniş bir yelpazeyi tanımlar. Obezite ve insülin direnci alkolsüz yağlı karaciğer hastalığının ana nedenleridir. Hepatik steatoz trigliserit kullanımı ve üretimi arasındaki dengesizlik kaynaklı karaciğerde trigliserit birikimi sonucu oluşmaktadır. Steatozta kilo verme ile gerileme olabilmektedir (106).

Obezite gastroözofageal reflü (GÖR), erozif özofajit, gastrit, Barret's özofagus, mide kanseri, ishal, bulantı, kusma divertiküler kolon hastalığı, polipler, hepatit C, akut pankreatit, pankreas kanseri gibi çeşitli gastrointestinal hastalıkların artmış riskiyle ilişkilidir (107).

2.4.7. Kas-iskelet sistemi hastalıkları

Obezite hareket kısıtlılığı, ağrı ve azalan yaşam kalitesi ile ilişkilidir. Bel-boyun sırt ağrısı, ayak ve dizlerde ağrı sıklıkla oluşur. Özellikle kadınlarda obezite ile osteoartrit gelişmesi ve ilerlemesi arasında güçlü bir bağlantı vardır. En sık eklemlere aşırı yük binmesine bağlı dizlerde bulunur ancak kalça, eller gibi diğer bölgelerde de görülmektedir. Obezitenin osteoartrite neden olmasında hem mekanik hemde metabolik faktörler sorumludur (91). Osteoartrit dışında iskelet sistemine birçok olumsuz etkisi bulunmaktadır. Karpal tünel, fibromiyalji, gut artriti, bağ dokusu hastalıkları (romatoid artriti), yürüyüş bozuklukları, artmış kas-iskelet ağrısı bunlar arasındadır (108). Bunların aksine yapılan bir dizi çalışma vücut ağırlığının kemik mineral yoğunluğu üzerinde etkisi olduğu ve vücut ağırlığı arttıkça kemik yoğunluğunda artışla osteoporoz riskinde azalma olduğunu göstermiştir (109).

2.4.8. Psikososyal etkiler

Fazla kilo veya obezite bireyleri psikososyolojik olarak etkilemektedir. Obez kişilerde normal kilolu kişilere göre depresyon, intihar düşüncesi ve girişimi, anksiyete daha yüksek oranda görülmektedir. Bu durum özellikle obez kadınlarda obez erkeklere göre daha sık yaşanmaktadır. Kadınların zayıf olması gerektiği düşüncesi gibi sosyal baskılar bu olumsuz etkilerin sebebi olabilir. Morbid obez bireylerin kilo kaybıyla beraber depresif duygu durumlarında azalma ilişkilidir (110). VKİ artışıyla vücut memnuniyeti ve benlik saygısı arasında ters bir korelasyon görülmektedir. Vücut ağırlığı arttıkça özgüven, benlik saygısı ve vücutundan memnun olma azalmaktadır (111).

Obez bireyler toplum içinde birçok alanda önyargı ve ayrımcılıkla karşılaşmaktadırlar. Daha düşük evlilik oranı, daha zor iş bulma, sosyal ortamlarda dışlanma, terfi alamama, arkadaş ortamında alay konusu olma gibi olumsuz durumlar obez bireyde strese neden olabilmektedir. Bu kronik stres sonucu bireylerde psikososyal bozukluklar oluşmakta ve bireyin topluma uyumunu ve tedaviyi zorlaştırmaktadır (112).

2.4.9. Reprodüktif sistem hastalıkları

Obezlerde adet düzensizlikleri, Polikistik over sendromu (PKOS) , anovülasyon, subfertilite, abortus, libidoda azalma, obez kız çocuklarda erken puberte gibi problemler sık görülmektedir ve bunlar obezitenin neden olduğu hormonal değişiklikler sonucu oluşmaktadır (113). Özellikle abdominal obeziteye bağlı oluşan hiperinsülinemi seks hormon bağlayıcı globülinde (SHBG) baskılanmaya, hipotalomus-hipofiz- gonadal (HPG) işlev bozukluğuna neden olur ve bu da androjenler de artışa yol açar. Bu androjenler de yağ dokusu içinde aromatize edilerek östrojene dönüşür. Sonuçta serbest östrojen ve testosteron miktarı artar (114). Hiperandrojenizmin kadınlarda en sık nedeni polikistik over sendromudur (PKOS). PKOS androjen fazlalığı, oligo/anovülasyon, tüylenmede artış, overlerde polikist varlığı ile karakterizedir. PKOS'u olan kadınların %30-70'inde obezite görülmektedir (115).

Erkeklerde obezitenin üreme işlevi üzerine en iyi bilinen etkisi hipogonadotropik hipogonadizmdir. Bu azalan SHBG ve buna bağlı düşük testosteron, artan androjenin östrojene dönüşümü sonucu yüksek östrojen seviyeleri ile karakterizedir. Bütün bunlar LH baskılanmasına yol açar ve azalmış libido, azalmış spermatogenez, tüylenmede azalma gibi hipogonadizm belirtilerine neden olur (18, 116).

2.4.10. Obezite ve gebelik

Obezite hem gebe kadınlarda hem de fetüste birçok olumsuz sonuca yol açmaktadır. Obez kadınlarda gebe kalma güçlüğü yanında spontan abortus ve fetal anomali riski de artmaktadır (117). Orta derecede fazla kilo bile gestasyonel diyabet, gebelik hipertansiyonu ve preeklampsi için risk faktörüdür ve VKİ arttıkça risk artmaktadır. Maternal obezite daha yüksek sezeryan doğum oranı ve bu doğumlarda daha yüksek anestezi ve postoperatif komplikasyonlarla ilişkilidir (118). Bunun yanında postpartum kanama, tromboembolizm, erken doğum, üriner sistem enfeksiyonu, yara yeri enfeksiyonu riskinde artış görülmektedir (119).

Obezitenin fetal sonuçları arasında intrauterin ölüm, makrozomi, konjenital anomaliler bulunur. Dahası, maternal obezitenin komplikasyonları sadece fetüsü ilgilendirmekle kalmaz fetal yaşamdan sonra çocuk ve yetişkinliğe kadar uzanır. Annenin hamilelik sırasında beslenmesi fetüsün metabolik ortamını etkileyerek ileri yaşamında metabolik sendrom ve kardiyovasküler hastalık gelişmesine zemin hazırlayabilir (120).

Sonuç olarak maternal ve fetal komplikasyon riskini arttıran obeziteye karşı önlem alınmalı, obez gebe kadınlara beslenme ve spor açısından danışmanlık verilmeli, obezitenin neden olabileceği sorunlar anlatılmalı, gebe kalmayı planlayan kadınlarda gebelik öncesi bilgilendirilmeli ve kilo kaybı için teşvik edilmelidir (119).

2.5. Obezite Tedavisi

Obezite birçok komorbiditeye sebep olabilen kronik hastalıkların başında gelmektedir. Obezitenin önlenmesi veya oluştuysa tedavi edilmesi hem oluşabilecek

komorbid durumları önlemek hem de getirdiği sağlık maliyetlerini azaltmak açısından büyük önem taşımaktadır. Kilonun %5-10'u kadar kilo kaybı bile obezitenin neden olduğu hastalık risklerini azaltarak sağlığı iyileştirebilir. Obezite tedavisinde multidisipliner ve kombine tedavi yaklaşımı uygulanmalıdır. Tedavi için gerçekçi hedefler belirlenmeli ve kişiye özel olmalıdır. Obezite tedavisi başlangıçta diyet, egzersiz ve davranış değişikliğini içermelidir. Bunların yetersiz kaldığı durumlarda uygun hastalarda farmakolojik tedavi ve/veya bariatrik cerrahi ile desteklenmelidir (121). Kalori kısıtlaması negatif enerji dengesini sağlaması ile kilo vermenin en önemli bileşeni iken düzenli fiziksel aktivite ise kilo kaybının sürdürülmesinde önemlidir. Yaşam tarzı değişikliği ile de sağlıklı beslenme ve spora alışkanlık kazandırmak hedeflenmektedir (122). Tedavide 6 ay sonra kilonun en az %5 kaybedilmesi, bunun sürdürülmesi ve ilişkili risk faktörlerinde iyileşme olması başarı kabul edilebilir (123).

Diyet tedavisi birey için kişiselleştirilmiş, güvenli, kolay uygulanabilir ve sürdürülebilir olmalıdır. Diyet tedavisinde enerji alımı bazal metabolizmanın altına düşmeyecek şekilde azaltılarak kilo verme hedeflenmektedir. Bu amaçla bireyin enerji ihtiyacı hesaplanmalı haftada ortalama 0,5-1 kg verecek şekilde günlük alacağı toplam kalori miktarı belirlenmelidir. Bireyin kilosuna bağlı günlük 500-1000 kcal'lık azalma ile bu hedef sağlanabilir (124). Başlangıçta 6 ayda %5-10'luk kilo kaybı hedeflenmelidir. Diyet programı dengeli olmalı ve vitamin, mineral, elektrolit kaybına yol açmamalıdır. Diyetle alınan besinlerin dağılımı %15-20 protein, %50-55 karbonhidrat ve %25-30 yağ şeklinde düzenlenmelidir. Rafine şeker gibi basit karbonhidrat alımı, şekerli içecek tüketimi kısıtlanmalı, posalı yiyecek tüketimi artırılmalıdır. Günlük su tüketimi en az 2 litre olmalı ve tuz tüketimi <5g/gün ile sınırlandırılmazdır (11).

Egzersiz yapmak kilo kaybı ve verilen kilonun korunmasına katkıda bulunur. Kilo kaybı olmasa bile egzersiz obezitenin sağlık üzerindeki olumsuz etkilerini iyileştirebilmektedir. Ancak kalori kısıtlaması olmadan orta dereceli fizik aktivitenin kilo vermede yetersiz kaldığı görülmüş ve egzersizle beraber kalori kısıtlamasının obezite tedavisinde daha etkili olduğu gösterilmiştir. Diyetle alınan kalori azaltılırken egzersizle verilen kalori artmakta ve iki taraflı etki sağlanmaktadır (125). Obezite tedavisinde egzersiz bireyin yaşına, eşlik eden hastalıklarına, fizik aktivite durumuna

göre bireye uygun programlanmalıdır. Daha önce sedanter yaşayan kişileri egzersiz öncesi kardiyovasküler açıdan değerlendirmek gerekir. Fiziksel aktiviteden fayda görmek için maksimal kalp atım hızının %60-70'ine ulaşmak gerekmektedir. Amerikan College of Sports Medicine (ACSM), egzersize haftada 5 gün 30 dk/gün ile başlayarak sonrasında 60 dk/güne çıkılan (toplam 250-300dk/hafta) orta şiddetli aerobik egzersiz yapılmasını önermektedir. Aerobik egzersizler direnç ve esneklik egzersizleri ile kombine edilerek kasları geliştirme ve yağ oksidasyonunda daha etkili tedavi sağlamaktadır. Orta şiddetli direnç uygulaması haftanın 2-3 günü 2-4 set ve 8-12 tekrar olacak şekilde aerobik egzersize eklenmelidir. Günde 100-250 kkal, haftada toplam 1000 kkal enerji harcanması ile başlanarak ilerleyen zamanlarda günde 300-400 kkal enerji harcanması hedeflenmelidir (126).

Obezitenin tedavi yöntemlerinden biri de davranış değişikliğidir ve kilo vermenin her aşamasında yer alması gereken bir yaklaşımdır. Bu tedavide kilo almaya sebep olan tüm davranış ve tutumların değiştirilmesi amaçlanmaktadır. Bu amaçla kişiye gerçekçi bir kilo hedefi belirlenmeli, yeme ve fiziksel aktivitesinde değişiklik yapılmalı, motive edilmeli, gereksiz yeme dürtüleri kontrol altına alınmalı ya da alternatif davranışlar geliştirmeye çalışılmalı, kişinin düzenli kilo kontrolü yapması istenmeli ve gerekirse sosyal destek sağlanmalıdır. Davranış değişikliği tedavisi hedef belirleme, uyaran kontrolü, kendi kendini gözlemleme, alternatif davranış geliştirme, kendini ödüllendirme, bilişsel yeniden yapılandırma, stres yönetimi ve sosyal destek bileşenlerinden oluşur. Hastalara asansör yerine merdiven kullanma, gidecekleri yere araç yerine yürüyerek gitme veya 1 durak önce inme, televizyon seyrederken atıştırma yapmama, yeme hızını yavaşlatma ve yemek aralarında su içme gibi öneriler sunulabilir (124, 127).

İlaç tedavisi hiçbir hastada tek başına kullanılmamalı diyet, egzersiz, yaşam tarzı değişikliği ile kombine edilmelidir. $VKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$ olan diyet, egzersiz, yaşam tarzı değişikliği ile kilo kontrolü sağlanamayan hastalar veya $VKİ 27-29,9 \text{ kg/m}^2$ olup komorbid hastalığı olanlarda farmakolojik tedavi başlanabilir. FDA tarafından obezitenin uzun süreli tedavisi için onaylanan ilaçlar; orlistat, lorcaserin, fentermin/topiramet Extended Release (ER) kombinasyonudur, yalnızca kısa süreli (birkaç hafta) kullanım için onaylanan ilaçlar ise; fentermin, dietilpropion, fendimetrazin, benzfetamindir (128). Farmakoterapinin etkinliği ilk 3 aydan sonra

değerlendirilmelidir. Kilo kaybı $>5\%$ ise tedavi devam edilmeli ancak tedaviye gerekli yanıt vermeyen kişilerde tedavi durdurulmalıdır. 6 ayda $5-15$ kilo kaybı birçok komorbid hastalıkta iyileşme sağlayan uygun bir hedeftir (127).

Tablo 12. Obezite tedavisinde kullanılabilen ilaçlar (127)

Yağ emilimini azaltan ilaçlar	Orlistat
Antidiyabetik ilaçlar	Metformin, exenatid, liraglutid,
Sempatomimetik ilaçlar	Fentermin, dietilpropion,
Selektif serotonin res. agonistleri	Lorcaserin
Antiepileptik ilaçlar	Topiramet
Kombinasyon tedavileri	Topiramet/Fentermin, Bupropion SR/Naltrekson

Bariatrik cerrahi $VKİ \geq 40$ kg/m^2 olan veya $VKİ$ $35-39,9$ kg/m^2 olup Tip 2 DM, dislipidemi, HT, obstruktif uyku apne sendromu gibi en az bir komorbid durumu bulunan hastalarda uygulanabilmektedir. Cerrahi öncesi hastalar en az 6 ay takip edilmelidir. Tedavi edilmeyen majör depresyon, psikoz, ilaç ve alkol bağımlılığı, ciddi koagülopati, ileri kalp hastalığı, tıkanırcasına yeme sendromu gibi durumlarda cerrahi tedavi kontrendikedir (11). En sık uygulanan cerrahi prosedürler sleeve gastrektomi (tüp mide), mide bant ligasyonu ve Roux-en Y gastrik by-pass yöntemleridir. Obezite cerrahisi bazı riskler taşımaya rağmen prosedürlerin güvenilirliği giderek artmaktadır. Obezite cerrahisi geçiren hastaların çoğunda sürekli kilo kaybı yanında diyabet, tansiyon, dislipidemi, uyku apne sendromu gibi durumlarda iyileşme yaşanmaktadır (123).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Tasarımı ve Amacı

Retrospektif tipteki bu çalışmamızda Düzce Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Aile Hekimliği Obezite Polikliniğine Ocak 2018-Aralık 2018 tarihleri arasında kilo verme isteği ile başvuran 1750 hastanın arşivleri incelenmiştir. Dışlanma kriterleri dışında kalan ve $VKİ \geq 25 \text{ kg/m}^2$ olan 581 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışma için Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 04.01.2021 tarih ve 2020/269 karar numarası ile izin alınmıştır (Ek-1).

Çalışmamızda Obezite Polikliniği'nin rutin işleyişinde hasta dosyalarına kaydedilen yaş, cinsiyet, meslek, medeni durum, çocuk sayısı, özgeçmiş, kullandığı ilaçlar, boy, kilo, VKİ ve laboratuvar verileri kullanılmıştır. Ölçüm ve kan tetkikleri en az 8 saatlik açlık sonrası sabah saatlerinde yapılmıştır. 18 yaşından küçük olanlar, kilo alma isteği ile başvuranlar, gebeler, emzirenler, $VKİ < 25 \text{ kg/m}^2$ olanlar, poliklinik takip sayısı 2'den az olanlar, istenen tetkikleri sistemde bulunmayan hastalar çalışmanın dışında tutulmuştur.

Hastalar DSÖ'nün obezite sınıflamasına göre 4 gruba ayrılmışlardır. VKİ 25,0-29,9 arası pre-obez = grup 1, VKİ 30-34,9 arası obez = grup 2, VKİ 35-39,9 arası ileri obez = grup 3 ve $VKİ \geq 40$ olanlar morbid obez = grup 4 olarak alınmıştır. Hastaların ilk vizit ve son vizit kiloları kaydedilmiştir. Grupların birbirleri arasında antropometrik ve biyokimyasal analizleri, eşlik eden hastalıkları incelenmiştir. Hastaların poliklinik takip sayılarına, takip süresince kilo değişimlerine bakılmış ve kilo değişim yüzdesi hesaplanmıştır. Poliklinik takip sayısı, VKİ grupları ile kilo değişim yüzdesi arasındaki ilişki incelenmiştir. Takip sonucunda kilo alan/kilo değişimi nötr olan hastalar = 1. Grup, kilo kaybı %1-%4,9 olanlar = 2. Grup, kilo kaybı %5-%9,9 olanlar = 3. Grup, %10-14,9 olanlar = 4. Grup, %15 ve üzeri olanlar = 5. Grup olarak sınıflanmıştır. 1. Ve 2. Grup başarısız, 3, 4. ve 5. Grup başarılı kabul edilmiştir.

3.2. Antropometrik Ölçümler

Hastaların boy ölçümleri ayakta ayakları çıkartılarak duvara sabitlenen metre yardımıyla ölçülmüştür. VKİ ise kişinin kilosunun (kg) boy uzunluğunun karesine (m²) bölünmesiyle elde edilmiştir. Çalışmamızda metabolik sendrom taraması yapılmayacağı için hastaların bel ve kalça çevresi ölçümleri çalışmaya dahil edilmemiştir.

3.3. Biyokimyasal Analizler

Kan örnekleri en az 8 saatlik açlık sonrası alınmıştır. Tüm ölçümler Düzce Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı'nda gerçekleştirilmiştir. Kan tetkiklerinden hemoglobin, açlık kan glukozu, insülin, total kolesterol, LDL, HDL, Trigliserit, Demir, Ferritin, Vitamin B12, TSH bakılmıştır. İnsülin direnci HOMA-IR formülü (açlık glikoz (mg/dl) x açlık insülin (µIU/mL) / 405) ile hesaplanmıştır. 2,5 ve üzeri değerler anlamlı kabul edilmiştir.

3.4. İstatistiksel Analiz

Çalışmadaki tüm verilerin uygun tanımlayıcı istatistikleri hesaplanmıştır. Sürekli nicel değişkenleri normallik varsayım kontrolü Kolmogorov-Smirnov testi ile, grup varyanslarının homojenliği varsayımı ise Levene testi ile incelenmiştir. Gruplar arası karşılaştırmalarda Median k samples test (post hoc Dunn testi) ve Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler için Pearson Ki-kare, Fisher Freeman Halton (post hoc Bonferroni testi) ve Fisher Exact testleri, oran karşılaştırması için Ki-kare testi (post hoc Bonferroni testi) kullanılmıştır. İstatistiksel analizler SPSS 22.0 paket programında yapılmış ve p<0,05 veya p<0,001 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4.BULGULAR

Çalışmaya Düzce Üniversitesi Aile Hekimliği Obezite Polikliniği'ne Ocak 2018- Aralık 2018 tarihleri arasında kilo verme isteği ile başvuran 1750 hastanın dosyası incelenerek dahil edilme kriterlerine uyan 498'i kadın 83'ü erkek toplam 581 hasta alındı. Çalışmadaki kadınların oranı %85,7 erkeklerin oranı ise %14,3 olarak saptandı. Kişilerin gruplara göre dağılımı; pre-obez (grup 1) = 118 kişi (%20,3), obez (grup 2) = 198 kişi (%34,1), ileri obez (grup 3) = 125 kişi (%21,5) ve morbid obez (grup 4) = 140 kişi (%24,1) şeklindeydi. Yaşlara göre dağılımı ise 18-29 yaş arası = 147 kişi (%25,3), 30-50 yaş arası = 311 kişi (%53,2), 51-64 yaş arası = 108 kişi (%18,6), 65 yaş ve üstü = 15 kişi (%2,6) şeklindeydi ve tüm kişilerin yaş medyan değeri 39,4±12,7, minimum yaş 18, maksimum yaş 77'idi. Medeni duruma göre ise 459 kişi (%79,1) evli, 101 kişi (%17,4) bekar, 20 kişi (%3,4) dul/boşanmış idi. Meslek grupları içerisinde 365 kişi (%62,8) ile en fazla ev hanımı bulunmaktaydı. Geri kalan 60 kişi (%10,3) memur, 54 kişi (%9,3) öğrenci, 44 kişi (%7,6) işçi, 17 kişi (%2,9) esnaf, 11 kişi (%1,9) özel sektör çalışanı, 9 kişi (%1,5) emekli, 21 kişi (%3,6) ise diğer meslek grubundandı. Eğitim durumuna baktığımızda 13 kişi (%2,2) okur yazar değil, 15 kişi (%2,6) okur yazar, 235 kişi (%40,4) ilkokul mezunu, 59 kişi (%10,2) ortaokul mezunu, 126 kişi (%21,7) lise mezunu ve 133 kişi (%22,9) üniversite mezunuydu. Hastaların sosyodemografik özelliklerine göre dağılımı Tablo 13'de gösterilmiştir.

Tablo 13. Hastaların sosyodemografik özelliklerine göre dağılımı

		n	%
Yaş grupları	18-29	147	25,3
	30-50	311	53,5
	51-64	108	18,6
	65+	15	2,6
	Toplam	581	100,0
Cinsiyeti	Erkek	83	14,3
	Kadın	498	85,7
	Toplam	581	100,0
Medeni durum	Bekar	101	17,4
	Evli	459	79,1
	Diğer	20	3,4
	Toplam	580	100,0
Eğitim	Okur yazar değil	13	2,2
	Okur yazar	15	2,6
	İlkokul	235	40,4
	Ortaokul	59	10,2
	Lise	126	21,7
	Üniversite	133	22,9
	Toplam	581	100,0
Meslek	Ev hanımı	365	62,8
	Öğrenci	54	9,3
	İşçi	44	7,6
	Memur	60	10,3
	Esnaf	17	2,9
	özel sektör	11	1,9
	Emekli	9	1,5
	Diğer	21	3,6
	Toplam	581	100,0
VKİ grupları	25-29,9	118	20,3%
	30-34,9	198	34,1%
	35-39,9	125	21,5%
	>40	140	24,1%
	Toplam	581	100,0%

VKİ gruplarına göre medyan yaş değerleri grup 1'in 31, grup 2'in 37, grup 3'ün 40, grup 4'ün 46 idi. Yaş arttıkça VKİ'i de artmaktaydı. Boy medyan değeri 160±9, ilk kilo 90±17,9, son kilo 84,2±17,5, VKİ 34,2±6,9, kilo değişimi yüzdesi 5,01±5,26, poliklinik başvuru sayısı ortalama 3±2 idi. Çocuk sayısı medyan değeri 2, minimum 0, maximum çocuk sayısı 9'du.

Tablo 14. Hastaların boy, kilo, VKİ, kilo değişim yüzdesi ve poliklinik başvuru sayısı ortalama değerleri

	Ortalama	Standart Sapma	Medyan	1.çeyrek	3.çeyrek	Minimum	Maksimum
Boy	161	9	160	155	166	95	190
İlk kilo	91,7	17,9	90,0	79,2	101,0	44,2	170,0
Son kilo	86,6	17,5	84,2	74,9	96,0	30,4	164,0
VKİ	35,6	6,9	34,2	30,7	39,7	25,0	62,7
Kilo değ. yüzdesi	5,56	5,26	5,01	1,97	7,84	-8,83	31,22
pol. başvuru sayısı	3	2	3	2	4	2	29

Cinsiyet dışında yaş grupları, medeni durum, eğitim düzeyi ve mesleklere göre VKİ grupları arasında anlamlı düzeyde fark vardı. ($p<0,001$). Preobez olan 18-29 yaş aralığındaki bireylerin oranı, diğer VKİ gruplarına göre; morbid obez olan 51-64 yaş aralığındaki bireylerin oranı, preobez ve obez gruplarına göre; ileri obez olan 65+ yaş üstü bireylerin oranı ise preobez grubuna göre anlamlı düzeyde daha yüksekti (her biri $p<0,05$). Kadın ve erkeklerin gruplar arası dağılımında anlamlı farklılık yoktu. ($p= 0,104$). Kadınlar ve erkekler en fazla obez yani grup 2 (VKİ:30-34,9) içerisinde yer almaktaydı. Bekârlarda preobez bireylerin oranı diğer gruplara göre daha yüksekken evlilerde preobez bireylerin oranı diğer gruplara göre daha düşüktü. İlkokul mezunu olan morbid obez bireylerin oranı diğer gruplara göre anlamlı olarak daha yüksek, preobez bireylerin oranı ise diğer gruplara göre daha düşüktü. Üniversite mezunlarında bu durum tam tersiydi. Üniversite mezunu preobez bireylerin oranı diğer gruplara göre anlamlı olarak daha yüksekken morbid obez bireylerin oranı preobez ve obez gruba göre anlamlı olarak daha düşüktü. Meslek grupları içerisinde en çok 365 kişi (%62,8) ile ev hanımı bulunmaktaydı. Ev hanımlarında morbid obez oranı, öğrencilerde ise preobez oranı diğer gruplara göre anlamlı daha yüksekti. Diğer mesleklerde grup dağılımları arasında anlamlı fark yoktu.

VKİ grupları arasında çocuk sayısı bakımından anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0,001$). 25-29,9 VKİ grubundaki yani preobez bireylerin çocuk sayısı diğer VKİ grupları içinde en düşüktü (her biri $p<0,05$).

Tablo 15. Sosyodemografik özelliklere göre VKİ gruplarının karşılaştırılması

		VKİ grupları										p
		25-29,9		30-34,9		35-39,9		>40		Toplam		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Yaş grupları	18-29	53 _a	44,9	50 _b	25,3	30 _b	24,0	14 _c	10,0	147	25,3	<0,001
	30-50	52 _a	44,1	117 _a	59,1	64 _a	51,2	78 _a	55,7	311	53,5	
	51-64	13 _a	11,0	28 _a	14,1	23 _{a,b}	18,4	44 _b	31,4	108	18,6	
	65+	0 ¹	0,0	3 _a	1,5	8 _a	6,4	4 _a	2,9	15	2,6	
	Toplam	118	100,0	198	100,0	125	100,0	140	100,0	581	100	
Cinsiyeti	Erkek	19 _a	16,1	36 _a	18,2	15 _a	12,0	13 _a	9,3	83	14,3	0,104
	Kadın	99 _a	83,9	162 _a	81,8	110 _a	88,0	127 _a	90,7	498	85,7	
	Toplam	118	100,0	198	100,0	125	100,0	140	100,0	581	100	
Medeni durum	Bekar	42 _a	35,6	31 _b	15,7	18 _b	14,4	10 _b	7,2	101	17,4	<0,001
	Evli	73 _a	61,9	160 _b	80,8	104 _b	83,2	122 _b	87,8	459	79,1	
	Diğer	3 _a	2,5	7 _a	3,5	3 _a	2,4	7 _a	5,0	20	3,4	
	Toplam	118	100,0	198	100,0	125	100,0	139	100,0	580	100	
Eğitim	Okur yazar değil	1 _a	,8	3 _a	1,5	5 _a	4,0	4 _a	2,9	13	2,2	<0,001
	Okur yazar	0 _a	0,0	2 _a	1,0	6 _a	4,8	7 _a	5,0	15	2,6	
	İlkokul	25 _a	21,2	74 _b	37,4	51 _b	40,8	85 _c	60,7	235	40,4	
	Ortaokul	10 _a	8,5	22 _a	11,1	14 _a	11,2	13 _a	9,3	59	10,2	
	Lise	26 _a	22,0	52 _a	26,3	27 _a	21,6	21 _a	15,0	126	21,7	
	Üniversite	56 _a	47,5	45 _b	22,7	22 _{b,c}	17,6	10 _c	7,1	133	22,9	
	Toplam	118	100,0	198	100,0	125	100,0	140	100,0	581	100	
Meslek	Ev hanımı	48 _a	40,7	112 _b	56,6	93 _c	74,4	112 _c	80,0	365	62,8	<0,001
	öğrenci	29 _a	24,6	17 _b	8,6	5 _b	4,0	3 _b	2,1	54	9,3	
	İşçi	9 _a	7,6	19 _a	9,6	9 _a	7,2	7 _a	5,0	44	7,6	
	Memur	19 _a	16,1	24 _a	12,1	8 _a	6,4	9 _a	6,4	60	10,3	
	Esnaf	3 _a	2,5	9 _a	4,5	2 _a	1,6	3 _a	2,1	17	2,9	
	özel sektör	3 _a	2,5	6 _a	3,0	1 _a	,8	1 _a	,7	11	1,9	
	emekli	1 _a	,8	3 _a	1,5	4 _a	3,2	1 _a	,7	9	1,5	
	diğer	6 _a	5,1	8 _a	4,0	3 _a	2,4	4 _a	2,9	21	3,6	
	Toplam	118	100,0	198	100,0	125	100,0	140	100,0	581	100	

Not: Aynı satırdaki ve alt tablodaki aynı alt simgeyi paylaşmayan değerler, sütun oranları için iki taraflı eşitlik testinde $p < 0,05$ 'te önemli ölçüde farklıdır.

Çalışmamızda kilo değişim yüzdesi ortalama $5,6 \pm 5,3$ iken maksimum %31,2 minimum % -8,8'di. Kilo alan/nötr ve kilo kaybı %1-5 arası olan grup başarısız olarak, kilo kaybı %5 ve üzeri olan gruplar başarılı olarak tanımlandı. Kilo değişim yüzdesi grup oranları arasında anlamlı düzeyde fark vardı ($p < 0,001$).

“%1-5” ve “%5-10” kilo değişim gruplarındaki oranlar (%34,3 ve %33,4) en yüksek iken, “ $\geq$ %15” kilo değişimi gözlenen grubun oranı (%5,3) anlamlı düzeyde en düşüktü. Kilo verme açısından başarılı (%50,6) ve başarısız (%49,4) grupların oranları arasında anlamlı düzeyde fark yoktu ($p > 0,05$). Poliklinik takip sayısı ise ortalama 3, minimum 2, maksimum 29 olarak bulundu.

Tablo 16. Kilo değişim yüzdesi grup dağılımı

		n	%	p
Kilo değişim yüzdesi grupları	Kilo alan/nötr	88	15,1	<0,001
	%1-5	199	34,3	
	%5-10	194	33,4	
	%10-15	69	11,9	
	$\geq$ %15	31	5,3	
	Toplam	581	100,0	
Kilo verme başarı durumu	Başarısız	287	49,4	0,772
	Başarılı	294	50,6	
	Toplam	581	100,0	

Cinsiyet dışında yaş grubu, meslek ve VKİ gruplarına göre kilo değişim yüzde grup oranları arasında anlamlı düzeyde fark yoktu (her biri $p > 0,05$).

Örneğin; kilo değişim yüzdesi %5-10 arasında olan erkeklerin oranı, kilo alan/nötr gruptaki erkeklerin oranından; kilo değişim yüzdesine göre kilo alan/nötr gruptaki kadınların oranı, kilo değişim yüzdesi %5-10 arasındaki kadınların oranından anlamlı düzeyde daha yüksekti. Ayrıca erkeklerde %5-10 arasında kilo değişimi görülme oranı, kadınlardakinden anlamlı düzeyde daha yüksekti (her biri $p > 0,05$) (Tablo 17).

Tablo 17. Cinsiyete göre kilo değişim yüzdesi gruplarının karşılaştırılması

		Kilo değişim yüzde grupları										p
		Kilo alan/nötr		%1-5		%5-10		%10-15		≥%15		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Cinsiyet	Erkek	6 _a	6,8	23 _{a,b}	11,6	40 _b	20,6	10 _{a,b}	14,5	4 _{a,b}	12,9	0,020
	Kadın	82 _a	93,2	176 _{a,b}	88,4	154 _b	79,4	59 _{a,b}	85,5	27 _{a,b}	87,1	
	Toplam	88	100,0	199	100,0	194	100,0	69	100,0	31	100,0	

Not: Aynı satırdaki ve alt tablodaki aynı alt simgeyi paylaşmayan değerler, sütun oranları için iki taraflı eşitlik testinde $p < 0,05$ 'te önemli ölçüde farklıdır.

Cinsiyet dışında yaş grubu, meslek ve VKİ gruplarına göre kilo verme başarı durumu oranları arasında anlamlı düzeyde fark yoktu. (her biri $p > 0,05$). Kilo vermede başarılı olan erkeklerin oranı, başarısız olanlarınkinden anlamlı düzeyde daha yüksek iken kadınlarda bu durum tam tersiydi. Ayrıca erkeklerde kilo verme başarı oranı (%65,1), kadınlardakinden (%48,2) anlamlı düzeyde daha yüksekti ($p < 0,05$) (tablo 18).

Çocuk sayısı bakımından hem kilo değişim yüzde grupları hem de kilo verme başarı durumu arasında anlamlı düzeyde fark yoktu ($p = 0,050$ $p = 0,093$).

Tablo 18. Cinsiyete göre kilo verme başarı durumunun karşılaştırılması

		Kilo verme başarı durumu				p
		Başarısız		Başarılı		
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Erkek	29 _a	10,1	54 _b	18,4	0,004
	Kadın	258 _a	89,9	240 _b	81,6	
	Toplam	287	100,0	294	100,0	

Not: Aynı satırdaki ve alt tablodaki aynı alt simgeyi paylaşmayan değerler, sütun oranları için iki taraflı eşitlik testinde $p < 0,05$ 'te önemli ölçüde farklıdır.

Poliklinik başvuru sayısı ortanca değeri bakımından hem kilo değişim yüzde grupları hem de kilo verme başarı durumu arasında anlamlı düzeyde fark vardı ($p < 0,001$). %1-5'lik kilo değişim yüzdesi grubunda poliklinik başvuru sayısı, diğer kilo verme yüzde gruplarına (%5-10, %10-15, ≥%15) göre anlamlı düzeyde daha düşüktü. Kilo değişim yüzdesi ≥%15 olan grupta poliklinik başvuru sayısı, diğer

gruplara göre anlamlı düzeyde daha yüksekti. Kilo değişim yüzdesi %10-15 olan grupta poliklinik başvuru sayısı, kilo verme yüzdesi %5-10 olan gruptan anlamlı düzeyde daha yüksekti. Kilo alan/nötr gruptaki poliklinik başvuru sayısı, kilo verme yüzdesi %5-10, %10-15, $\geq$ %15 olan gruplara göre anlamlı düzeyde daha düşüktü (her biri $p<0,05$).

Tablo 19. Kilo değişim yüzdesi ve başarı durumuna göre poliklinik başvuru sayısı

		Poliklinik başvuru sayısı						
		Ortalama	Standart Sapma	Medyan	1. çeyrek	3. çeyrek	Minimum	Maksimum
Kilo değişim yüzdesi grupları	Kilo alan/nötr	3	1	2	2	3	2	11
	%1-5	3	2	2	2	3	2	29
	%5-10	4	2	3	2	4	2	16
	%10-15	5	2	4	4	5	2	12
	$\geq$ %15	6	3	6	4	8	2	15
Kilo verme başarı durumu	başarısız	3	2	2	2	3	2	29
	başarılı	4	2	4	3	5	2	16

Çalışmamızdaki 581 hastadan 266 kişide bilinen bir kronik hastalık öyküsü yokken 317 hastanın en az bir tane eşlik eden hastalığı vardı. Eşlik eden hastalıklara baktığımızda en yüksek oranda HT (%18,1), DM (%12,6), PreDM (%11,5) ve tiroid hastalıkları (%11,2) eşlik etmektedir. Psikiyatrik hastalıklar (%7,4), astım/allerji (%5,7), koroner arter hastalıkları (KAH) (%5,2), hiperlipidemi (%4,8), gis hastalıkları (%4,6), aritmi (%3,8) ve diğer hastalıklar (%23,2) oranında eşlik etmekteydi. Diğer hastalıklar başlığının içinde en sık PKOS, kas-eklem hastalıkları, migren, varis, vertigo, HBV vb. bulunmaktadır. Eşlik eden hastalıkların yüzdesi aşağıda gösterilmektedir (Şekil 3). En çok kullanılan ilaçlar ise sırasıyla antidiyabetikler (%22), antihipertansifler (%17,6), tiroid ilaçları (%11,4) ve diğer ilaçlardır (%16,9). Diğer sorgulanan ilaç kullanımları psikiyatrik ilaçlar (%9,8), antikoagülan (%7,9), gis ilaçları (%6,2), nsaii (%4,8), antihiperlipidemikler (%4,1), antiaritmik (%4,1), inhaler/antihistaminik (%4,1) şeklindedir.

Cinsiyete göre eşlik eden hastalıklara baktığımızda HT ve hipotiroidi dışında diğer ek hastalıklar bakımından cinsiyete göre anlamlı düzeyde fark yoktur (her biri

$p>0,05$). Kadınlarda HT ve hipotiroidi oranları, erkeklerdekinden anlamlı düzeyde daha yüksektir (her biri $p<0,05$)



Şekil 3. Hastalarda obeziteye eşlik eden hastalık öyküsü

VKİ gruplarına göre eşlik eden hastalıklardan hipotiroidi, hipertiroidi, hiperlipidemi, aritmi, psikiyatrik hastalıklar, gis hastalıkları, astım/allerji dışında diğer ek hastalıklar bakımından VKİ grupları arasında anlamlı düzeyde fark vardır (her biri $p<0,05$). Örneğin; morbid obez bireylerde DM oranı, diğer VKİ gruplarındakinden daha yüksekti. Morbid obez bireylerde preDM oranı, preobez ve obez bireylerinkinden daha yüksekti, ayrıca ileri obezlerde DM ve preDM oranları, sadece preobez bireylerde gözlenen oranlardan daha yüksekti (her biri $p<0,05$). Hipertansiyonu olan morbid obez bireylerin oranı diğer gruplara göre daha yüksekken preobez bireylerin oranıysa daha düşüktü. Koroner arter hastalığı (KAH) olan morbid obez bireylerin oranı sadece preobez bireylere göre anlamlı daha yüksekti.

Antidiyabetik, antihipertansif ve diğer ilaçlar dışında kullanılan ilaçlar bakımından VKİ grupları arasında anlamlı düzeyde fark yoktu (her biri $p>0,05$). Örneğin; VKİ grupları arasında antikoagülan kullanım oranları arasında fark bulunmazken antikoagülan kullanan ve kullanmayan preobez bireylerin oranları arasında istatistiksel olarak fark vardı ($p<0,05$). Antikoagülan kullanan preobez bireylerin oranı, antikoagülan kullanmayan preobez bireylerin oranından daha yüksekti. Morbid obez bireylerde antidiyabetik ve antihipertansif kullanım oranı, diğer VKİ

gruplarındakinden daha yüksekti, ayrıca ileri obezlerde antidiy ve antihipertansiyon kullanımı oranı, preobez bireylerdekinden daha yüksekti. (her biri $p>0,05$).

Cinsiyete göre ilaç kullanımı açısından antidiy, tiroid ilacı, diğer ilaçlar dışında kullanılan ilaçlar bakımından cinsiyete göre anlamlı düzeyde fark yoktu (her biri $p>0,05$). Kadınlarda antihipertansiyon, tiroid ilacı ve diğer ilaçların kullanım oranları, erkeklerdekinden anlamlı düzeyde daha yüksekti (her biri $p<0,05$)

Tablo 20. VKİ gruplarına göre kronik hastalık varlığı

		VKİ grupları								p
		25-29,9		30-34,9		35-39,9		>40		
		n	%	n	%	n	%	n	%	
Diyabet	Yok	115 _a	97,5	181 _{a,b}	91,4	110 _b	88,0	102 _c	72,9	<0,001
	Var	3 _a	2,5	17 _{a,b}	8,6	15 _b	12,0	38 _c	27,1	
	Toplam	118	100,0	198	100,0	125	100,0	140	100,0	
Prediyabet	Yok	115 _a	97,5	181 _{a,b}	91,4	107 _{b,c}	85,6	111 _c	79,3	<0,001
	Var	3 _a	2,5	17 _{a,b}	8,6	18 _{b,c}	14,4	29 _c	20,7	
	Toplam	118	100,0	198	100,0	125	100,0	140	100,0	
Hipertansiyon	Yok	114 _a	96,6	171 _b	86,4	103 _b	82,4	88 _c	62,9	<0,001
	Var	4 _a	3,4	27 _b	13,6	22 _b	17,6	52 _c	37,1	
	Toplam	118	100,0	198	100,0	125	100,0	140	100,0	
hipotiroidi	Yok	108 _a	91,5	179 _a	90,4	112 _a	89,6	120 _a	85,7	0,429
	Var	10 _a	8,5	19 _a	9,6	13 _a	10,4	20 _a	14,3	
	Toplam	118	100,0	198	100,0	125	100,0	140	100,0	
hipertiroidi	Yok	118 ¹	100,0	198 ¹	100,0	124 _a	99,2	138 _a	98,6	0,222
	Var	0 ¹	0,0	0 ¹	0,0	1 _a	,8	2 _a	1,4	
	Toplam	118	100,0	198	100,0	125	100,0	140	100,0	
hiperlipidemi	Yok	115 _a	97,5	188 _a	94,9	117 _a	93,6	133 _a	95,0	0,563
	Var	3 _a	2,5	10 _a	5,1	8 _a	6,4	7 _a	5,0	
	Toplam	118	100,0	198	100,0	125	100,0	140	100,0	
Koroner arter hastalığı	Yok	116 _a	98,3	191 _{a,b}	96,5	118 _{a,b}	94,4	126 _b	90,0	0,013
	Var	2 _a	1,7	7 _{a,b}	3,5	7 _{a,b}	5,6	14 _b	10,0	
	Toplam	118	100,0	198	100,0	125	100,0	140	100,0	
Aritmi	Yok	114 _a	96,6	192 _a	97,0	120 _a	96,0	133 _a	95,0	0,812
	Var	4 _a	3,4	6 _a	3,0	5 _a	4,0	7 _a	5,0	
	Toplam	118	100,0	198	100,0	125	100,0	140	100,0	
Psikiyatrik hastalıklar	Yok	113 _a	95,8	184 _a	92,9	113 _a	90,4	128 _a	91,4	0,405
	Var	5 _a	4,2	14 _a	7,1	12 _a	9,6	12 _a	8,6	

	Toplam	118	100,0	198	100,0	125	100,0	140	100,0	
Gis hastalıkları	Yok	115 _a	97,5	188 _a	94,9	119 _a	95,2	132 _a	94,3	0,655
	Var	3 _a	2,5	10 _a	5,1	6 _a	4,8	8 _a	5,7	
	Toplam	118	100,0	198	100,0	125	100,0	140	100,0	
Astım/allerji	Yok	110 _a	93,2	188 _a	94,9	118 _a	94,4	132 _a	94,3	0,937
	Var	8 _a	6,8	10 _a	5,1	7 _a	5,6	8 _a	5,7	
	Toplam	118	100,0	198	100,0	125	100,0	140	100,0	
Diğer hastalıklar	Yok	103 _a	87,3	150 _{a,b}	75,8	95 _{a,b}	76,0	98 _b	70,0	0,011
	Var	15 _a	12,7	48 _{a,b}	24,2	30 _{a,b}	24,0	42 _b	30,0	
	Toplam	118	100,0	198	100,0	125	100,0	140	100,0	

Not: Aynı satırdaki ve alt tablodaki aynı alt simgeyi paylaşmayan değerler, sütun oranları için iki taraflı eşitlik testinde $p < 0,05$ 'te önemli ölçüde farklıdır.

Psikiyatrik ilaç kullanımı dışında kullanılan ilaçlar bakımından yaş grupları arasında anlamlı düzeyde fark vardı (her biri $p < 0,05$).

Örneğin; 65+ yaş üstü bireylerde antidiem kullanım oranı, diğer yaş gruplardakinden daha yüksekti, ayrıca 51-64 yaş aralığında antidiem kullanım oranı, 18-29, 30-50 yaş gruplarındaki oranlardan daha yüksekti. Antihipertansif kullanım oranı ise yaşla birlikte artmaktaydı. 65+ yaş üstü bireylerde en yüksekken 18-29 yaş arası en düşük orandaydı. Antihiperlipidemik kullanan 51-64 yaş ve 65+ üstü bireylerin oranı 18-29 ve 30-50 yaş grubundakilerden daha yüksekti. Tiroid ilacı kullanım oranı 65+ üstü bireylerde sadece 18-29 yaş arası bireylere oranla daha yüksekti. Antiaritmik ilaç kullanım oranı 51-64 yaş ve 65+ üstü bireylerde 18-29 yaş ve 30-50 yaş arası bireylere göre daha yüksekti. Gis ilaç kullanımı 65+ yaş üstü bireylerde diğer yaş gruplarına göre anlamlı olarak daha yüksekti Psikiyatrik ilaç kullanımı açısından yaş grupları arasında anlamlı fark yoktu ($p=0,146$). Yaş gruplarına göre ilaç kullanım tablosu aşağıda gösterilmiştir (Tablo 21).

Tablo 21. Yaş gruplarına göre kullanılan ilaç durumu

		Yaş grupları								p
		18-29		30-50		51-64		65+		
		n	%	n	%	n	%	n	%	
Antidm	hayır	132 _a	89,8	261 _a	83,9	58 _b	53,7	2 _c	13,3	<0,001
	evet	15 _a	10,2	50 _a	16,1	50 _b	46,3	13 _c	86,7	
	Toplam	147	100,0	311	100,0	108	100,0	15	100,0	
Antiht	hayır	147 ¹	100,0	280 _a	90,0	50 _b	46,3	2 _c	13,3	<0,001
	evet	0 ¹	0,0	31 _a	10,0	58 _b	53,7	13 _c	86,7	
	Toplam	147	100,0	311	100,0	108	100,0	15	100,0	
Antihiperlipid	hayır	147 ¹	100,0	304 _a	97,7	95 _b	88,0	11 _b	73,3	<0,001
	evet	0 ¹	0,0	7 _a	2,3	13 _b	12,0	4 _b	26,7	
	Toplam	147	100,0	311	100,0	108	100,0	15	100,0	
Tiroid ilacı	hayır	138 _a	93,9	273 _{a,b}	87,8	93 _{a,b}	86,1	11 _b	73,3	,038
	evet	9 _a	6,1	38 _{a,b}	12,2	15 _{a,b}	13,9	4 _b	26,7	
	Toplam	147	100,0	311	100,0	108	100,0	15	100,0	
Antiaritmik	hayır	144 _a	98,0	306 _a	98,4	95 _b	88,0	12 _b	80,0	<0,001
	evet	3 _a	2,0	5 _a	1,6	13 _b	12,0	3 _b	20,0	
	Toplam	147	100,0	311	100,0	108	100,0	15	100,0	
Nsaii	hayır	146 _a	99,3	296 _{a,b}	95,2	98 _b	90,7	13 _{b,c}	86,7	0,006
	evet	1 _a	,7	15 _{a,b}	4,8	10 _b	9,3	2 _{b,c}	13,3	
	Toplam	147	100,0	311	100,0	108	100,0	15	100,0	
Psikiyatrik ilaç	hayır	138 _a	93,9	275 _a	88,4	99 _a	91,7	12 _a	80,0	0,146
	evet	9 _a	6,1	36 _a	11,6	9 _a	8,3	3 _a	20,0	
	Toplam	147	100,0	311	100,0	108	100,0	15	100,0	
antikoagülan	hayır	146 _a	99,3	296 _a	95,2	88 _b	81,5	5 _c	33,3	<0,001
	evet	1 _a	,7	15 _a	4,8	20 _b	18,5	10 _c	66,7	
	Toplam	147	100,0	311	100,0	108	100,0	15	100,0	
Gisilaçarı	hayır	144 _a	98,0	293 _a	94,2	98 _a	90,7	10 _b	66,7	<0,001
	evet	3 _a	2,0	18 _a	5,8	10 _a	9,3	5 _b	33,3	
	Toplam	147	100,0	311	100,0	108	100,0	15	100,0	
İnhaler antihistaminik	hayır	146 _a	99,3	293 _{a,b}	94,2	105 _{a,b}	97,2	13 _b	86,7	0,010
	evet	1 _a	,7	18 _{a,b}	5,8	3 _{a,b}	2,8	2 _b	13,3	
	Toplam	147	100,0	311	100,0	108	100,0	15	100,0	
Diğer ilaçlar	hayır	133 _a	90,5	259 _{a,b}	83,5	81 _b	75,0	9 _{b,c}	60,0	0,001
	evet	14 _a	9,5	51 _{a,b}	16,5	27 _b	25,0	6 _{b,c}	40,0	
	Toplam	147	100,0	310	100,0	108	100,0	15	100,0	

Not: Aynı satırdaki ve alt tablodaki aynı alt simgeyi paylaşmayan değerler, sütun oranları için iki taraflı eşitlik testinde $p < 0,05$ 'te önemli ölçüde farklıdır.

Laboratuvar değerleri incelendiğinde bulguların ortalama değerleri; açlık plazma glukozu 99 mg/dl, hemoglobin 13,1 g/dl, insülin 11,7 uIU/ml, insülin direnci (HOMA-IR) 2,99, total kolesterol 197,6 mg/dl, LDL 121,6 mg/dl, HDL 48,2 mg/dl, trigliserid 139,2 mg/dl, demir 68 μ /dl, ferritin 32,5 ng/ml, vitamin B12 245 pg/ml, TSH 2,2 uIU/ml şeklindeydi. Açlık plazma glukozu (APG) >123 olan 43 kişi (%7,4), APG 100-123 arası 126 kişi (%21,7) , APG<100 olan 412 kişi (%70,9) vardı. 111 kişinin (%19,1) hemoglobin değerleri düşük düzeydeydi. 235 kişinin (%40,4) insülin direnci $\geq$ 2,5(yüksek) idi. Hastaların %45,3'ünde (263 kişi) TK>200 (yüksek) idi. %26'ında (51 kişi) LDL 130-160 arası (sınırdaki yüksek), %12,9'unda (75 kişi) LDL>160 (yüksek) idi. % 32,7'inde (190 kişi) TG 150-500 (yüksek), %0,9'unda (5 kişi) TG > 500 (ok yüksek), %55,8'inde (324 kişi) ise HDL düşük olarak bulundu. 383 kişinin (%65,9) ferritin değeri<30 (düşük) ,62 kişinin de (%10,7) demir değeri<33 (düşük) idi. Vitamin B12 değeri <200 (düşük) olan 243 kişi (%41,8) vardı. TSH düzeyi 12 kişide (%2,1) düşük, 49 kişide (%8,4) yüksek olarak bulundu.

APG, İnsülin, insülin direnci, Total kolesterol (TK), LDL, Vitamin B12 dışında Hg, HDL, TG, Demir, Ferritin ve TSH lm değerlerinin cinsiyete göre anlamlı düzeyde farklı olduğu saptandı (her biri p<0,05). APG medyan değerleri her iki cinsiyette benzer ve normal aralıkta saptandı (K: 92,9 $\pm$ 25,6 E: 94,7 $\pm$ 24,6). Hg düzeyleri erkeklerde kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksekti. (K:12,9 $\pm$ 1,2, E:15,2 $\pm$ 1,2). İnsülin ve insülin direnci hem kadınlarda (sırasıyla 11,3 ve 2,13 $\pm$ 2,8) hem de erkeklerde (sırasıyla 14 ve 2,39 $\pm$ 4,3) artmıştı, bu artış erkeklerde daha yüksekti ancak anlamlı fark yoktu.TK düzeyleri her iki cinsiyette normal aralıkta ve benzerdi (K: 193,0 $\pm$ 42,1 E: 196,0 $\pm$ 36,1). LDL düzeyleri ise her iki cinsiyette de yüksek saptandı ancak aralarında anlamlı farklılık yoktu (K: 119,6 $\pm$ 34,4 E: 117,90 $\pm$ 34,2). HDL düzeyleri kadınlarda (K: 48,55 $\pm$ 10,18 E: 39,2 $\pm$ 9,85), TG düzeyleri ise erkeklerde (K: 115,0 $\pm$ 69,12 E: 143,0 $\pm$ 122,79) anlamlı ölçüde daha yüksek bulundu. Demir ve ferritin düzeylerinin medyan değerleri erkek hastalarda (sırasıyla 87,0 $\pm$ 28 ve 62 $\pm$ 63,7), kadın hastalara (sırasıyla 60 $\pm$ 30 ve 17,2 $\pm$ 24,2) oranla anlamlı düzeyde yüksek saptandı. B12 vitamini medyan değeri açısından ise cinsiyetler arası anlamlı fark yoktu (K: 218 $\pm$ 111 E: 224,0 $\pm$ 138). TSH düzeyleri her iki cinsiyette de normal aralıktaydı ancak kadınlarda (K: 1,83 $\pm$ 2,5 E: 1,6 $\pm$ 1,1) anlamlı daha yüksekti.

Tablo 22. Cinsiyete göre laboratuvar ortalama değerlerinin karşılaştırılması

		Cinsiyeti		p
		Erkek	Kadın	
Glukoz	Ortalama	101,5	98,6	0,115
	Standart Sapma	24,6	27,6	
	Medyan	94,7	92,9	
Hemoglobin	Ortalama	15,2	12,7	<0,001
	Standart Sapma	1,2	1,2	
	Medyan	15,2	12,9	
İnsülin	Ortalama	14,00	11,34	0,098
	Standart Sapma	13,87	8,60	
	Medyan	10,05	9,11	
İnsülin direnci	Ortalama	3,63	2,88	0,055
	Standart Sapma	4,34	2,84	
	Medyan	2,39	2,13	
Kolesterol	Ortalama	195,0	198,0	0,761
	Standart Sapma	36,1	42,1	
	Medyan	193,0	196,0	
LDLkolesterol	Ortalama	117,5	122,3	0,474
	Standart Sapma	34,2	34,4	
	Medyan	117,9	119,6	
HDLkolesterol	Ortalama	41,72	49,34	<0,001
	Standart Sapma	9,85	10,18	
	Medyan	39,20	48,55	
Trigliserid	Ortalama	182,10	132,12	0,001
	Standart Sapma	122,79	69,12	
	Medyan	143,00	115,00	
Demir	Ortalama	90	64	<0,001
	Standart Sapma	28	30	
	Medyan	87	60	
Ferritin	Ortalama	78,2	24,9	<0,001
	Standart Sapma	63,7	24,2	
	Medyan	62,0	17,2	
Vitamin B12	Ortalama	267	242	0,180
	Standart Sapma	138	111	
	Medyan	224	218	
TSH	Ortalama	1,79	2,29	0,028
	Standart Sapma	1,11	2,50	
	Medyan	1,60	1,83	

Kadın ve erkeklerde laboratuvar değerleri gruplandırmalarının karşılaştırılması tablo 23’de gösterilmiştir. Hemoglobinin, trigliserit, demir ve ferritin grupları dışında diğer laboratuvar bulguları bakımından cinsiyete göre anlamlı düzeyde fark yoktu (her biri $p>0,05$). Kadınlarda düşük hemoglobin, düşük demir ve düşük ferritin daha fazla gözlenirken, erkeklerde normal ve yüksek trigliserit (TG) daha fazla gözlenmekteydi (her biri $p<0,05$).

Tablo 23. Cinsiyete göre laboratuvar değer gruplarının karşılaştırılması

		Cinsiyet				p
		Erkek		Kadın		
		n	%	n	%	
Glukoz grup	<100	54 _a	65,1	358 _a	71,9	0,320
	100-123	20 _a	24,1	106 _a	21,3	
	>123	9 _a	10,8	34 _a	6,8	
Hemoglobin grup	düşük	2 _a	2,4	109 _b	21,9	<0,001
	normal	81 _a	97,6	389 _b	78,1	
	yüksek	0 ¹	0,0	0 ¹	0,0	
İnsülin direnç grup	<2,5	47 _a	56,6	299 _a	60,0	0,557
	≥2,5	36 _a	43,4	199 _a	40,0	
Kolesterol grup	≤200	48 _a	57,8	270 _a	54,2	0,540
	>200	35 _a	42,2	228 _a	45,8	
LDL grup	<130	52 _a	62,7	303 _a	60,8	0,832
	130-160	22 _a	26,5	129 _a	25,9	
	>160	9 _a	10,8	66 _a	13,3	
HDL grup	düşük	43 _a	51,8	281 _a	56,4	0,433
	normal	40 _a	48,2	217 _a	43,6	
Trigliserid grup	<150	42 _a	50,6	344 _b	69,1	<0,001
	150-500	37 _a	44,6	153 _b	30,7	
	>500	4 _a	4,8	1 _b	,2	
Demir grup	<33	1 _a	1,2	61 _b	12,2	0,003
	33-193	82 _a	98,8	437 _b	87,8	
Ferritin grup	<30	17 _a	20,5	366 _b	73,5	<0,001
	30-400	66 _a	79,5	132 _b	26,5	
Vit. B12 grup	<200	30 _a	36,1	213 _a	42,8	0,074
	200-750	52 _a	62,7	285 _a	57,2	
	>750	1 _a	1,2	0 ¹	0,0	
Tsh grp	<0,27	1 _a	1,2	11 _a	2,2	0,356
	0,27-4,2	78 _a	94,0	442 _a	88,8	
	>4,2	4 _a	4,8	45 _a	9,0	

Not: Aynı satırdaki ve alt tablodaki aynı alt simgeyi paylaşmayan değerler, sütun oranları için iki taraflı eşitlik testinde $p < 0,05$ 'te önemli ölçüde farklıdır.

VKİ gruplarına göre laboratuvar değerlerine baktığımızda Hg, TK LDL, HDL, Demir, Ferritin, VitaminB12, TSH dışında APG, İnsülin, insülin direnci ve TG değerlerinin VKİ gruplarına göre anlamlı düzeyde farklı olduğu bulundu (her biri $p<0,05$). Preobez grupta ölçülen APG ortanca değeri, obez, ileri obez ve morbid obez gruplarında ölçülen değerlerinden anlamlı düzeyde daha düşüktü ($p=0,032$ $p=0,015$ $p<0,01$). Ayrıca morbid obez grupta ölçülen APG ortanca değeri, obez ve ileri obez gruplarında ölçülen değerlerinden anlamlı düzeyde daha yüksekti ($p=0,001$ $p=0,033$). Preobez grupta ölçülen İnsulin ortanca değeri, obez, ileri obez ve morbid obez gruplarında ölçülen değerlerinden anlamlı düzeyde daha düşüktü ($p=0,041$ $p<0,001$ $p<0,01$). Preobez grupta ölçülen İnsulin direnci ortanca değeri, obez, ileri obez ve morbid obez gruplarında ölçülen değerlerinden anlamlı düzeyde daha düşüktü (her biri $p<0,01$). Ayrıca obez grupta ölçülen insülin direnci ortanca değeri, ileri obez grubunda ölçülen değerinden anlamlı düzeyde daha düşüktü ($p=0,025$). Preobez grupta ölçülen TG ortanca değeri, obez, ileri obez ve morbid obez gruplarında ölçülen değerlerinden anlamlı düzeyde daha düşüktü ($p=0,002$ $p=0,015$ $p<0,01$).

VKİ gruplarına göre laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması Tablo 24'te gösterilmiştir.

Tablo 24. VKİ gruplarına göre laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

		VKİ grupları				p
		25-29,9	30-34,9	35-39,9	>40	
Glukoz	Ortalama	90,2	97,1	101,5	106,9	<0,001
	Standart Sapma	10,6	22,3	34,2	33,2	
	Medyan	89,2	92,9	94,0	100,5	
Hemoglobin	Ortalama	13,2	13,1	13,1	12,9	0,677
	Standart Sapma	1,4	1,5	1,4	1,5	
	Medyan	13,2	13,1	13,2	13,0	
İnsülin	Ortalama	8,02	10,62	12,22	15,94	<0,001
	Standart Sapma	5,21	6,33	8,24	14,49	
	Medyan	6,69	8,94	9,70	11,19	
İnsülin direnci	Ortalama	1,79	2,59	3,20	4,38	<0,001
	Standart Sapma	1,18	1,83	3,04	4,77	
	Medyan	1,46	2,13	2,45	2,86	
Kolesterol	Ortalama	190,7	198,4	199,9	200,0	0,136
	Standart Sapma	42,8	43,0	37,6	40,4	
	Medyan	185,0	196,0	198,0	200,1	
LDL Kolesterol	Ortalama	117,8	122,8	121,9	122,8	0,186
	Standart Sapma	36,0	35,0	33,2	33,5	
	Medyan	110,5	118,8	122,0	121,0	
HDL Kolesterol	Ortalama	50,97	47,62	48,79	46,36	0,056
	Standart Sapma	11,19	10,42	9,76	10,10	
	Medyan	49,55	46,60	48,60	45,35	
Trigliserid	Ortalama	110,11	142,56	145,81	153,31	<0,001
	Standart Sapma	66,15	86,06	81,50	78,60	
	Medyan	93,00	121,50	125,00	132,50	
Demir	Ortalama	71	71	67	62	0,402
	Standart Sapma	31	33	31	26	
	Medyan	68	68	65	60	
Ferritin	Ortalama	27,7	33,1	30,5	37,5	0,763
	Standart Sapma	25,2	38,6	31,8	48,3	
	Medyan	19,2	21,2	18,5	23,9	
Vitamin B12	Ortalama	242	252	240	243	0,245
	Standart Sapma	108	105	118	132	
	Medyan	215	232	220	206	
TSH	Ortalama	2,07	2,17	2,08	2,55	0,727
	Standart Sapma	1,65	1,43	1,68	3,92	
	Medyan	1,69	1,90	1,70	1,87	

APG, insülin direnci ve TG grupları dışında diğer laboratuvar bulguları bakımından VKİ grupları arasında anlamlı düzeyde fark yoktu (her biri $p>0,05$). Örneğin; preobez grupta açlık glukozu “ <100 ” olan bireylerin oranı, diğer VKİ gruplarına göre anlamlı düzeyde daha yüksek iken morbid obez grubundakilerde ise tam tersi gözlemlendi. Preobez gruptaki açlık glukozu “100-123” arasında olan bireylerin oranı, diğer VKİ gruplarında gözlenen oranlardan anlamlı düzeyde daha düşüktü. Ayrıca morbid obez grubunda açlık glukozu “100-123” arasında olan bireylerin oranı ise diğer VKİ gruplarına göre anlamlı düzeyde daha yüksekti. Morbid obez grubunda açlık glukozu “ >123 ” olan bireylerin oranı ise preobez ve obez gruplarına göre anlamlı düzeyde daha yüksekti (her biri $p<0,05$). İnsülin direnci $<2,5$ olan bireylerin oranı preobez grupta diğer VKİ gruplarına göre anlamlı olarak daha yüksek iken insülin direnci $\geq 2,5$ olan preobez bireyler diğer gruplardan anlamlı olarak daha düşüktür. İnsülin direnci $\geq 2,5$ olan morbid obez bireylerin oranı preobez ve obez gruba göre anlamlı olarak daha yüksektir. TG <150 olan preobez bireylerin oranı diğer VKİ gruplarına göre anlamlı olarak daha yüksekken, TG 150-500 arasında olan preobez bireylerin oranı diğer VKİ gruplarına göre anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0,001$) (Tablo 25).

Tablo 25. Laboratuvar değeri gruplarının VKİ gruplarına göre karşılaştırılması

		VKİ grupları								p
		25-29,9		30-34,9		35-39,9		>40		
		n	%	n	%	n	%	n	%	
Glukoz grup	<100	108 _a	91,5	148 _b	74,7	88 _b	70,4	68 _c	48,6	<0,001
	100-123	8 _a	6,8	39 _b	19,7	27 _b	21,6	52 _c	37,1	
	>123	2 _a	1,7	11 _a	5,6	10 _{a,b}	8,0	20 _b	14,3	
Hemoglobin grup	Düşük	22 _a	18,6	38 _a	19,2	20 _a	16,0	31 _a	22,1	0,652
	Normal	96 _a	81,4	160 _a	80,8	105 _a	84,0	109 _a	77,9	
	Yüksek	0 ¹	0,0	0 ¹	0,0	0 ¹	0,0	0 ¹	0,0	
İnsülin direnci grup	<2,5	94 _a	79,7	125 _b	63,1	67 _{b,c}	53,6	60 _c	42,9	<0,001
	≥2,5	24 _a	20,3	73 _b	36,9	58 _{b,c}	46,4	80 _c	57,1	
Kolesterol grup	≤200	74 _a	62,7	107 _a	54,0	67 _a	53,6	70 _a	50,0	0,221
	>200	44 _a	37,3	91 _a	46,0	58 _a	46,4	70 _a	50,0	
LDL grup	<130	78 _a	66,1	116 _a	58,6	75 _a	60,0	86 _a	61,4	0,648
	130-160	23 _a	19,5	57 _a	28,8	36 _a	28,8	35 _a	25,0	
	>160	17 _a	14,4	25 _a	12,6	14 _a	11,2	19 _a	13,6	
HDL grup	Dusuk	55 _a	46,6	118 _a	59,6	65 _a	52,0	86 _a	61,4	0,052
	Normal	63 _a	53,4	80 _a	40,4	60 _a	48,0	54 _a	38,6	
Trigliserit grup	<150	98 _a	83,1	130 _b	65,7	78 _b	62,4	80 _b	57,1	<0,001
	150-500	19 _a	16,1	66 _b	33,3	46 _b	36,8	59 _b	42,1	
	>500	1 _a	,8	2 _a	1,0	1 _a	,8	1 _a	,7	
Demir grup	<33	10 _a	8,5	19 _a	9,6	18 _a	14,4	15 _a	10,7	0,447
	33-193	108 _a	91,5	179 _a	90,4	107 _a	85,6	125 _a	89,3	
Ferritin grup	<30	82 _a	69,5	133 _a	67,2	84 _a	67,2	84 _a	60,0	0,379
	30-400	36 _a	30,5	65 _a	32,8	41 _a	32,8	56 _a	40,0	
Vitamin B12 grup	<200	51 _a	43,2	74 _a	37,4	53 _a	42,4	65 _a	46,4	0,348
	200-750	67 _a	56,8	124 _a	62,6	71 _a	56,8	75 _a	53,6	
	>750	0 ¹	0,0	0 ¹	0,0	1 _a	,8	0 ¹	0,0	
Tsh grup	<0,27	4 _a	3,4	1 _a	,5	3 _a	2,4	4 _a	2,9	0,065
	0,27-4,2	104 _{a,b}	88,1	184 _a	92,9	115 _{a,b}	92,0	117 _b	83,6	
	>4,2	10 _a	8,5	13 _a	6,6	7 _a	5,6	19 _a	13,6	

Not: Aynı satırdaki ve alt tablodaki aynı alt simgeyi paylaşmayan değerler, sütun oranları için iki taraflı eşitlik testinde p <0,05'te önemli ölçüde farklıdır.

Yaş gruplarına göre laboratuvar değerlerine baktığımızda Hemoglobin, İnsülin ve Demir dışında Glukoz Açlık, insülin direnci, total Kolesterol, LDL, HDL, Trigliserid, Ferritin, Vitamin B12, TSH değerlerinin yaş gruplarına göre anlamlı düzeyde farklı olduğu saptandı (her biri p<0,05).

18-29 yaş grubunda ölçülen Glukoz Açlık ortanca değeri, 30-50, 51-64 ve 65+ yaş gruplarında ölçülen değerlerinden anlamlı düzeyde daha düşüktü ($p=0,007$ $p<0,01$ $p=0,003$). Ayrıca 30-50 yaş grubunda ölçülen Glukoz Açlık ortanca değeri, 51-64 yaş grubunda ölçülen değerinden anlamlı düzeyde daha düşüktü ($p<0,01$).

30-50 yaş grubunda ölçülen insülin direnci ortanca değeri, 65+ yaş grubunda ölçülen değerinden anlamlı düzeyde daha düşüktü ($p=0,022$).

18-29 yaş grubunda ölçülen Kolesterol ortanca değeri, 30-50, 51-64 ve 65+ yaş gruplarında ölçülen değerlerinden anlamlı düzeyde daha düşüktü ($p<0,01$ $p<0,01$ $p=0,017$). Ayrıca 30-50 yaş grubunda ölçülen Kolesterol ortanca değeri, 51-64 yaş grubunda ölçülen değerinden anlamlı düzeyde daha düşüktü ($p=0,006$).

18-29 yaş grubunda ölçülen LDL ortanca değeri, 30-50, 51-64 ve 65+ yaş gruplarında ölçülen değerlerinden anlamlı düzeyde daha düşüktü ($p=0,001$ $p<0,01$ $p=0,017$). Ayrıca 30-50 yaş grubunda ölçülen LDL ortanca değeri, 51-64 yaş grubunda ölçülen değerinden anlamlı düzeyde daha düşüktü ($p=0,001$).

18-29 yaş grubunda ölçülen HDL ortanca değeri, 51-64 ve 65+ yaş gruplarında yaş grubunda ölçülen değerlerinden anlamlı düzeyde daha düşüktü ($p=0,042$ $p=0,047$). 18-29 yaş grubunda ölçülen Trigliserid ortanca değeri, 30-50, 51-64 ve 65+ yaş gruplarında ölçülen değerlerinden anlamlı düzeyde daha düşüktü ($p=0,022$ $p=0,001$ $p=0,012$).

51-64 yaş grubunda ölçülen Ferritin ortanca değeri, 18-29 ve 30-50 yaş gruplarında ölçülen değerlerinden anlamlı düzeyde daha yüksekti ($p<0,01$ $p=0,005$).

18-29 yaş grubunda ölçülen Vitamin B12 ortanca değeri, 65+ yaş grubunda ölçülen değerinden anlamlı düzeyde daha düşüktü ($p=0,017$).

51-64 yaş grubunda ölçülen TSH ortanca değeri, 18-29 ve 30-50 yaş gruplarında ölçülen değerlerinden anlamlı düzeyde daha düşüktü ($p<0,01$ $p=0,012$). Ayrıca 18-29 yaş grubunda ölçülen TSH ortanca değeri, 30-50 ve 65+ yaş gruplarında ölçülen değerlerinden anlamlı düzeyde daha yüksekti ($p=0,041$ $p=0,048$).

Tablo 26. Yaş gruplarına göre laboratuvar ortalama değerlerinin karşılaştırılması

		Yaş grupları				p
		18-29	30-50	51-64	65+	
Glukoz	Ortalama	90,8	95,5	115,7	132,8	<0,001
	Standart Sapma	10,6	15,0	47,1	56,4	
	Medyan	89,1	92,9	101,8	118,6	
Hemoglobin	Ortalama	13,2	13,0	13,1	12,8	0,264
	Standart Sapma	1,4	1,5	1,4	1,3	
	Medyan	13,2	13,0	13,4	12,4	
İnsülin	Ortalama	13,69	10,78	11,71	11,78	0,050
	Standart Sapma	12,28	7,65	10,50	4,21	
	Medyan	10,20	8,91	8,82	12,10	
İnsülin direnci	Ortalama	3,21	2,66	3,52	3,95	0,002
	Standart Sapma	3,62	2,29	4,21	2,42	
	Medyan	2,27	2,05	2,42	3,66	
Kolesterol	Ortalama	177,1	199,5	218,1	210,4	<0,001
	Standart Sapma	34,1	39,4	45,1	25,1	
	Medyan	170,0	198,0	221,5	212,0	
LDL Kolesterol	Ortalama	106,2	123,0	137,5	128,5	<0,001
	Standart Sapma	28,9	33,4	37,4	21,7	
	Medyan	104,4	119,6	136,5	129,0	
HDL kolesterol	Ortalama	46,83	48,06	50,28	51,45	0,010
	Standart Sapma	10,28	10,43	11,00	6,31	
	Medyan	46,10	47,20	49,10	49,80	
Trigliserid	Ortalama	119,77	142,74	154,31	149,80	<0,001
	Standart Sapma	72,59	82,70	85,54	46,68	
	Medyan	96,00	120,00	139,00	137,00	
Demir	Ortalama	69	66	71	84	0,272
	Standart Sapma	32	31	27	29	
	Medyan	66	65	68	84	
Ferritin	Ortalama	28,2	30,8	42,5	37,0	<0,001
	Standart Sapma	27,4	42,4	35,5	24,7	
	Medyan	20,4	16,9	31,7	41,7	
Vitamin B12	Ortalama	218	248	260	344	0,017
	Standart Sapma	95	115	129	132	
	Medyan	197	225	221	335	
TSH	Ortalama	2,39	2,34	1,65	2,34	<0,001
	Standart Sapma	1,25	3,00	1,05	1,94	
	Medyan	2,12	1,74	1,37	1,46	

HDL, TG ve TSH grupları dışında diğer laboratuvar bulguları bakımından yaş grupları arasında anlamlı düzeyde fark vardı (her biri $p<0,05$). 18-29 ve 30-50 yaş gruplarında APG<100 olan bireylerin oranları, diğer yaş gruplarına göre anlamlı düzeyde daha yüksekti. 18-29 yaş aralığında APG 100-123 arasında olan bireylerin oranı, 51-64 ve 65+ yaş gruplarına göre anlamlı düzeyde daha düşüktü. Ayrıca 51-64 yaş aralığında APG “100-123” arasında olan bireylerin oranı 18-29 ve 30-50 yaş gruplarına göre anlamlı düzeyde daha yüksekti. 65+ ve 51-64 yaş gruplarında APG >123 olan bireylerin oranı ise diğer yaş gruplarına göre anlamlı düzeyde daha yüksekti (her biri $p<0,05$).

18-29 yaş aralığında hemoglobin değeri “düşük” olan bireylerin oranı sadece 30-50 yaş aralığındakilerden anlamlı düzeyde daha düşüktü ($p<0,05$).

İnsülin direnci $\geq 2,5$ olan 65+ yaş üstü bireylerin oranı 18-29 yaş ve 30-50 yaş grubundaki bireylere göre anlamlı yüksekken 51-64 yaş grubundaki bireyler ile anlamlı fark yoktu.

Kolesterol>200 olan 18-29 yaş arası bireylerin oranı diğer yaş gruplarına göre anlamlı daha düşüktü. LDL<130 olan 18-29 yaş arası bireylerin oranı 30-50 yaş ve 51-64 yaş gruplarına göre LDL>160 olan 51-64 yaş arası bireylerin oranı ise 18-29 yaş ve 30-50 yaş gruplarına göre anlamlı daha yüksekti. LDL 130-160 olan 18-29 yaş bireylerin oranı 30-50 yaş ve 51-64 yaş gruplarına göre anlamlı daha düşüktü.

Demir<33 (düşük) olan 30-50 yaş bireylerin oranı 51-64 yaş grubuna göre daha yüksekken diğer gruplarla anlamlı fark yoktu. Ferritin<30 (düşük) olan 51-64 yaş arası bireylerin oranı 18-29 yaş ve 30-50 yaş gruplarına göre daha düşüktü.

Vitamin B12 düzeyi<200 (düşük) olan 18-29 yaş bireylerin oranı 65+ yaş üstü bireylere göre anlamlı yüksekken B12 200-750 (normal) olan 65+ yaş üstü bireylerin oranı 18-29 yaş bireylere göre anlamlı yüksekti. Yaş gruplarına göre laboratuvar değerleri Tablo 27’de gösterilmiştir.

Tablo 27. Yaş gruplarına göre laboratuvar değeri gruplarının karşılaştırılması

		Yaş grupları								p
		18-29		30-50		51-64		65+		
		n	%	n	%	n	%	n	%	
Glukoz grup	<100	127 _a	86,4	236 _a	75,9	45 _b	41,7	4 _b	26,7	<0,001
	100-123	16 _a	10,9	61 _{a,c}	19,6	42 _b	38,9	7 _{b,c}	46,7	
	>123	4 _a	2,7	14 _a	4,5	21 _b	19,4	4 _b	26,7	
Hgb grup	düşük	17 _a	11,6	71 _b	22,8	18 _{a,b}	16,7	5 _{a,b}	33,3	0,014
	normal	130 _a	88,4	240 _b	77,2	90 _{a,b}	83,3	10 _{a,b}	66,7	
	yüksek	0 ¹	0,0	0 ¹	0,0	0 ¹	0,0	0 ¹	0,0	
İnsülin Direnç grup	<2,5	83 _a	56,5	201 _a	64,6	59 _{a,b}	54,6	3 _b	20,0	0,002
	≥2,5	64 _a	43,5	110 _a	35,4	49 _{a,b}	45,4	12 _b	80,0	
Kolesterol grup	≤200	112 _a	76,2	164 _b	52,7	38 _c	35,2	4 _{b,c}	26,7	<0,001
	>200	35 _a	23,8	147 _b	47,3	70 _c	64,8	11 _{b,c}	73,3	
LDL grup	<130	119 _a	81,0	183 _b	58,8	45 _c	41,7	8 _{a,b,c}	53,3	<0,001
	130-160	24 _a	16,3	88 _b	28,3	33 _b	30,6	6 _{a,b}	40,0	
	>160	4 _a	2,7	40 _b	12,9	30 _c	27,8	1 _{a,b,c}	6,7	
HDL grup	dusuk	95 _a	64,6	169 _a	54,3	52 _a	48,1	8 _a	53,3	0,057
	normal	52 _a	35,4	142 _a	45,7	56 _a	51,9	7 _a	46,7	
Trigliserit grup	<150	111 _a	75,5	202 _{a,b}	65,0	63 _b	58,3	10 _{a,b}	66,7	0,102
	150-500	35 _a	23,8	106 _{a,b}	34,1	44 _b	40,7	5 _{a,b}	33,3	
	>500	1 _a	0,7	3 _a	1,0	1 _a	0,9	0 _a	0,0	
Demir grup	<33	17 _{a,b}	11,6	41 _a	13,2	4 _b	3,7	0 _{a,b}	0,0	0,024
	33-193	130 _{a,b}	88,4	270 _a	86,8	104 _b	96,3	15 ¹	100,0	
Ferritin grp	<30	102 _a	69,4	224 _a	72,0	50 _b	46,3	7 _{a,b}	46,7	<0,001
	30-400	45 _a	30,6	87 _a	28,0	58 _b	53,7	8 _{a,b}	53,3	
Vitamin B12 grup	<200	74 _a	50,3	124 _{a,b}	39,9	43 _{a,b}	39,8	2 _b	13,3	0,012
	200-750	73 _a	49,7	187 _{a,b}	60,1	64 _{a,b}	59,3	13 _b	86,7	
	>750	0 _a	0,0	0 _a	0,0	1 _a	0,9	0 _a	0,0	
Tsh grup	<0,27	2 _a	1,4	6 _a	1,9	4 _a	3,7	0 _a	0,0	0,115
	0,27-4,2	134 _a	91,2	272 _a	87,5	101 _a	93,5	13 _a	86,7	
	>4,2	11 _a	7,5	33 _a	10,6	3 _a	2,8	2 _a	13,3	

Not: Aynı satırdaki ve alt tablodaki aynı alt simgeyi paylaşmayan değerler, sütun oranları için iki taraflı eşitlik testinde $p < 0,05$ 'te önemli ölçüde farklıdır.

5. TARTIŞMA

Çalışmamız Düzce Üniversitesi Aile Hekimliği Obezite Polikliniğine Ocak 2018-Aralık 2018 tarihleri arasında başvuran 1750 hastanın dosyası incelenerek ve dahil edilme kriterlerine uyan 581 hastanın retrospektif olarak arşiv bilgilerine ulaşılarak yapılmıştır. Hastalar VKİ değerlerine göre DSÖ'nün obezite sınıflamasına uygun olarak 4 gruba ayrılmıştır. Bunlar VKİ 25-29,9 preobez = grup 1, VKİ 30-34,9 obez = grup 2, VKİ 35-39,9 ileri obez = grup 3 ve VKİ >40 morbid obez = grup 4 şeklindedir. Çalışmamızda polikliniğimize başvuran hastaların demografik özellikleri, VKİ grupları, ek hastalıkları, kullandıkları ilaçları, başvuru sırasındaki laboratuvar bulguları ve takipleri süresince kilo değişim yüzdeleri incelenmiş cinsiyete, yaş gruplarına, VKİ gruplarına göre karşılaştırılmıştır. Bu çalışmayla obezite polikliniğimizin tedavi etkinliğinin tespiti, yetersizliklerin görülerek gerekli düzenlemelerin yapılması ve obezitenin neden olduğu sonuçların görülmesi amaçlanmıştır.

Çalışmamızda polikliniğimize başvuran kadın hastaların oranının erkek hastalara göre oldukça yüksek olduğu tespit edilmiştir. Benzer şekilde Akbaş ve ark. yaptığı çalışmada da hastaların %11'i erkek, %89'u kadın olarak bulunmuştur (129). 2016 yılında ülkemizde Türkiye Sağlık Araştırması'nın yaptığı çalışmaya göre obezite oranı genel toplumda %19,6, kadınlarda %23,9, erkeklerde %15,2 iken 2019 'da yapılan çalışmada obezite oranı genel toplumda %21,1 kadınlarda %24,8'e erkeklerde ise %17,3'e yükseldiği görülmüştür. (130). Obezite tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de giderek artan bir sorun haline gelmektedir. Gebelikte ve doğum sonrası alınan kilolar, postmenopozal dönemde hormonal değişimle beraber azalan metabolizma hızı obezitenin kadınlarda daha sık görülme nedeni olabilir.

Çalışmamızda kadın ve erkeklerin gruplar arası dağılımında anlamlı farklılık yoktu ($p= 0,104$). Grup dağılımları birbirine yakın olmakla beraber kadınlar ve erkekler en fazla obez yani grup 2 (VKİ:30-34,9) içerisinde yer almaktaydı. Saygın ve ark'ın yaptığı çalışmaya göre kadınlar ve erkekler en fazla grup 1 (preobez) sınıfındandı (131). Polikliniğimizde Ağustos 2016- Ekim 2017 yılları arası yapılan başka bir çalışmada ise kadınların dağılımı birbirine yakın olmakla birlikte en fazla grup 4 (morbid obez) erkekler ise en fazla grup 2 (obez) içerisinde yer almaktaydı

(132). Çalışmamızda 2016-2017 yılında yapılan çalışmaya kıyasla kadınların daha erken obezite evresinde başvurmalarının nedeni obezite farkındalığının artması veya obezite polikliniğinden daha fazla kişinin haberdar olması olabilir.

Çalışmamızda cinsiyet dışında yaş grupları, medeni durum, eğitim düzeyi, çocuk sayısı ve mesleklere göre VKİ grupları arasında anlamlı düzeyde fark vardı. 18-29 yaş grubunda preobez bireylerin oranı diğer gruplara göre daha yüksekken VKİ grup 1'den grup 4'e doğru yaş medyan değeri artmaktaydı. Işık ve ark'ın Artvin ilinde yaptığı çalışmaya göre de yaşla birlikte VKİ'de artış anlamlı bulundu (133). Benzer olarak B. Ulaş yaptığı çalışmada yaşla beraber VKİ'nin arttığını belirtmişti (134). Yaşla beraber VKİ'de artış metabolizma hızındaki azalma ve fiziksel hareketsizliğin artmasıyla ilişkili olabilir.

Çalışmamızda hastalarımızın büyük çoğunluğunun evli olduğu tespit edildi. Medeni duruma göre VKİ grupları arasında anlamlı fark vardı. Bekarlarda preobez grup diğer gruplara göre anlamlı yüksekken evlilerde durum tam tersiydi. Evlilerde obezite derecesi bekarlara göre daha yüksekti. Çayır ve ark'ın yaptığı çalışmada da katılımcıların %71.6'sı evli, %14.4'ü bekar ve %14'ü dul şeklindedir ve evlilerde obezite sıklığının bekarlara oranla daha yüksek olduğu saptanmıştır (73). Kutlutürk ve ark. 'ın Tokat ilinde yaptığı çalışmada obezite sıklığı evlilerde %23.9, bekarlarda %19, dullarda %19.5 olarak evlilerde daha yüksek bulunmuştur (73). Litaratürde yapılan birçok çalışmada evlilerde obezitenin bekarlardan daha fazla görüldüğü belirtilmektedir. Bu durumun nedeni olarak bekar grubun yaş ortalamasının daha genç olması, gebelik geçirmemiş olmaları, kilo kontrolü açısından daha duyarlı olmaları, beslenme alışkanlıklarının farklı olması olabilir.

Çalışmamızda eğitim durumuna göre ilkökul ve üniversite mezunlarının VKİ grupları arasında anlamlı fark vardı. İlkokul mezunlarında morbid obez bireyler (grup 4) en yüksek, preobez bireyler (grup 1) en düşük orandayken, üniversite mezunlarında preobez bireylerin oranı diğer gruplara göre daha yüksek orandaydı. Diğer okur yazar olmayan, okuryazar, ortaokul, lise mezunları için VKİ grupları arasında anlamlı fark yoktu. Çayır ve ark'ın çalışmasında eğitim düzeyi arttıkça obezite oranının azaldığı ve en yüksek obezite oranının okur yazar olmayanlarda (%64), en düşük oranın ise üniversite mezunlarında (%17,2) olduğu saptandı (73). Yine benzer birçok çalışmada eğitim düzeyi ile obezite arasında ters orantı olduğu,

eğitim düzeyi arttıkça obezitenin azaldığı gösterilmiştir (135, 136). Eğitim düzeyi arttıkça obezitenin azalmasının sebebi olarak bireylerin sağlıklı beslenme bilincinin artması, okul, çalışma ve sosyal hayatında fiziksel görünüme daha önem verilmesi gösterilebilir. Çalışmamızdan farklı olarak Erkol ve ark.'ın yaptığı çalışmada eğitim düzeyi ve obezite arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır (137).

Çalışmamızda VKİ grupları arasında çocuk sayısı bakımından anlamlı düzeyde fark vardı. 25-29,9 VKİ grubundaki bireylerin çocuk sayısı diğer VKİ grupları içinde en düşüktü. En fazla çocuk sayısı ise VKİ>40 olan grupta bulunmaktaydı. Nazlıcan ve ark.'ın yaptığı çalışmada benzer olarak kadınlarda gebelik sayısı arttıkça obezitenin arttığını göstermiştir (138). Farklı ülkelerde yapılan çalışmalarda da gebelik ve çocuk sayısı ile obezite arasında pozitif korelasyon olduğu belirtilmektedir (139, 140). Bunun yanı sıra yapılan başka bir çalışma ise paritenin canlı doğum başına 0,55-1 kg vücut ağırlığı artışıyla ilişkilendirmiş ve gebelik sayısı ile kilo alma arasında zayıf bir ilişki olduğunu göstermiştir (141). Bu da gebelikte alınan kiloların verilemediği ve kilo artışının gebelikle beraber sosyal ve davranışsal faktörlerden de etkilendiğini düşündürmektedir. Ayrıca artan çocuk sayısı ile beraber yaşında ilerlemiş olması obezite oranını arttırmış olabilir.

Meslek gruplarına göre incelendiğinde hastalarımızın çoğunluğu ev hanımı olup en yüksek oranı bu grup oluşturmaktaydı. Meslek grupları içinde öğrenciler ve ev hanımlarında VKİ grupları arasında anlamlı fark bulunmaktaydı. Diğer meslek grupları içinde anlamlı fark yoktu. Öğrencilerde preobez grup diğer VKİ gruplarına göre daha yüksekken ev hanımlarında preobez grup en düşük, morbid ve ileri obez grup ise en yüksek orandaydı. Işık ve ark.'ın Artvin ilinde yaptığı çalışmada en yüksek VKİ ortalamasının ev hanımı ve emekliler de en düşük ise öğrencilerde olduğunu göstermiştir (133). Benzer olarak Çayır ve ark.'da ev hanımları ve emeklilerde obezite oranının daha yüksek olduğunu belirtmiştir (73). Çalışmamızda emeklilerde anlamlı fark bulunmamasının sebebi çalışmaya katılan emekli sayısının yetersiz olması olabilir. Ev hanımlarında ve emeklilerde yüksek obezite oranı evde daha fazla zaman geçirme, televizyon ve internet başında daha uzun kalma, bunlara bağlı hareketsiz yaşam ve daha fazla atıştırma kilo almalarının nedeni olabilir. Ayrıca emeklilerde ileri yaş ve kronik hastalık varlığı, ev hanımlarında ise sosyal çevreden uzaklaşma, kilo kontrolüne önem vermeme, yemekli davetlere, günlere

katılma gibi sebepler kilo almalarına katkıda bulunabilir. Bu yüzden obezite ile mücadelede ev hanımları öncelikli hedef olarak görülmeli ve bu gruba yönelik sağlıklı beslenme, egzersiz programları ve danışmanlık hizmetlerine ağırlık verilmelidir.

DSÖ, 6 aylık sürede başlangıç kilosunun %5-10 kadarlık kaybını başarılı olarak değerlendirmektedir (1). Bizde çalışmamızda obezite polikliniğine en az 2 kez takibe gelen hastaların kilo değişimlerine baktık ve %5 ve üzeri kilo veren hastaları başarılı olarak değerlendirdik. Diyet programı, egzersiz ve yaşam tarzı değişikliği önerileriyle obezite polikliniğinin tedavi etkinliğini görmeyi amaçladık. Çalışmamızda ortalama kilo kaybı yüzdesi $5,6 \pm 5,3$ (min: % -8,8, max. %31,2), minimum kilo değişimi ise -7,3 kg, maksimum kilo kaybı 42,4 kg'dı. Ortalama poliklinik takip sayısı 3, minimum 2, maksimum 29'du. Kilo alan/nötr kişilerin oranı %15,1, kilo kaybı olanların oranı %84,9 iken başarılı grup saydığımız %5 ve üzeri kilo kaybı olanların oranı %50,6 idi. Poliklinik takip sayısı arttıkça kilo verme başarı durumu da artmaktaydı. Kilo değişim yüzdesi ≥ 15 olan grupta poliklinik başvuru sayısı, diğer gruplara göre anlamlı düzeyde daha yüksekti. Kilo alan/nötr gruptaki poliklinik başvuru sayısı anlamlı düzeyde daha düşüktü. Kahraman ve ark'ın çalışmamıza benzer olarak yaptığı birinci basamakta obezite danışma birimine başvuran obez ve fazla kilolu 18 yaş üstü kişilerin izlemelerinin değerlendirildiği çalışmada ortalama ağırlık kaybı $3,12 \pm 3,16$ kg, %5 ve üzeri ağırlık kaybı olan kişilerin oranı %30,3, ortalama izlem sayısı 1,72 olarak bulunmuş, izlem sayısı arttıkça kilo kaybı olanların oranının arttığı görülmüştür (142). Şahin ve ark'ın yaptığı çalışmada ise ortalama kilo kaybı $3,1 \pm 3,6$ 'dır. En az 1 aylık takip sonrasında kilo veren kişilerin oranı %86,5 ve kadınların %86,5'i, erkeklerin ise %87,5'i kilo vermiştir (143). Obezite tedavisinde hastaların takip altında olması ve kontrollerinin yapılması tedavi başarısını artırmaktadır. Yetişkinlerde obezite yönetimiyle ilgili yapılan bir metaanalizde de tedavi seansı arttıkça verilen kilonun da arttığı gözlenmiştir (144). İzlemlerde devamlılığın sürdürülmesine yönelik farkındalık oluşturmak önemlidir. Bu yüzden hastaların takiplerini yapmak, danışmanlık vermek ve motive etmek tedavide önemli bir unsuru oluşturmaktadır.

Çalışmamızda cinsiyet dışında yaş grubu, meslek ve VKİ gruplarına göre kilo verme başarı durumu oranları arasında anlamlı düzeyde fark yoktu. Erkeklerde kilo

verme başarı oranı kadınlardakinden anlamlı düzeyde daha yüksekti. Dinçer ve ark'ın sleeve gastrektomi olmak isteyen 100 hastanın ameliyat öncesi 3 aylık tedavi takiplerinin incelendiği çalışmada da erkeklerin kadınlara göre daha başarılı olduğu ve daha fazla zayıfladığı istatistiksel olarak anlamlı bulundu (145). Ankara'da yapılan başka bir çalışmada erkeklerde ortalama 42 günde 6,6 kg, kadınlarda 77 günde 5,3 kg kilo kaybı saptanmış ve çalışmamıza benzer olarak erkeklerin kilo kaybının kadınlara göre daha fazla olduğu gösterilmiştir (146). Erkeklerde kilo kaybının kadınlara göre daha fazla olmasının sebebi bazal metabolizma hızlarının daha yüksek olması, yağsız kas kütesinin fazla olması ve fiziksel olarak daha aktif olmaları olabilir.

Cinsiyete göre laboratuvar bulguları karşılaştırıldığında hemoglobin, hdl, trigliserid, demir, ferritin ve tsh ortalamaları arasında anlamlı fark vardı. Kadınlarda düşük hemoglobin, düşük demir ve Ferritin, yüksek HDL ve yüksek TSH daha sık görülürken erkeklerde yüksek hemoglobin, yüksek trigliserit, düşük HDL, daha fazla görülmektedir. Hemoglobin ortalama değeri beklediğimiz gibi erkeklerde daha yüksekti. Birçok çalışma erkeklerde hemoglobin değerinin kadınlardan daha yüksek olduğunu göstermiştir (15).

Açlık plazma glikoz (APG) değerleri kadınlarda ve erkeklerde benzerdi ve hiperglisemi düzeyinde değildi. İnsülin düzeyleri ve buna paralel olarak insülin direnci erkeklerde daha yüksekti ancak anlamlı fark bulunmamaktaydı. Bu durumun nedeni abdominal bölgedeki yağ dokunun insülin salınımı, insülin direnciyle daha yakın ilişkili olması ve erkeklerde abdominal obezitenin kadınlardan daha fazla görülmesi olabilir. Yine açlık plazma glikozu, insülin ve insülin direnci (HOMA-IR) ortalaması VKİ gruplarına göre bakıldığında Grup 1'den Grup 4'e doğru artmaktaydı. Ankara'da yapılan bir çalışmaya baktığımızda ise kadın ve erkeklerin insülin değerleri benzer, açlık plazma glikozu ve HOMA-IR ise erkeklerde daha yüksek bulunmuştur (147). Bulur ve ark'ın yaptığı çalışmada da çalışmamıza benzer VKİ arttıkça APG, insülin ve HOMA-IR'ın arttığını göstermiştir (148). Şanlıer'in yaptığı çalışmada açlık plazma glikozu obez bireylerde normal kilolu bireylerden anlamlı daha yüksektir (15) Mertens ve ark'ın yaptığı çalışmada ise çalışmamıza benzer olarak insülin ve HOMA-IR düzeyleri erkeklerde daha yüksek açlık plazma glikozu ise benzer bulunmuştur (149).

Total kolesterol değeri <200mg/dl, LDL değeri <100 mg/dl, TG değeri <150 mg/dl, HDL değeri erkekte >40 mg/dl, kadında >50 mg/dl olması normal olarak kabul edilmektedir (150). Çalışmamızda Total kolesterol düzeyleri her iki cinsiyette normal aralıkta ve benzerdi. LDL düzeyleri ise her iki cinsiyette de yüksek saptandı ancak aralarında anlamlı farklılık yoktu, TG düzeyleri ise erkeklerde anlamlı ölçüde daha yüksek bulundu. VKİ gruplarına göre karşılaştırıldığında VKİ arttıkça Total kolesterol artmakta, HDL azalmakla beraber aralarında anlamlı fark bulunmadı. Trigliserit düzeyleri ise preobez gruptan morbid obez gruba doğru artmaktaydı ve gruplar arasında anlamlı fark vardı. Erkeklerin karın bölgesinde obez olmasalar bile daha fazla yağ bulunma eğilimindedir, erkeklerde kadınlara göre visseral yağ birikme oranı daha fazladır (151). Kadınlarda HDL'nin yüksek olması beklenen bir bulgudur. Trigliseritin erkeklerde daha yüksek bulunması ise erkeklerde abdominal yağ oranının daha yüksek olması ile ilişkili olabilir. Koçak ve ark'ın yaptığı çalışmada benzer olarak VKİ arttıkça total kolesterol ve LDL seviyeleri de artmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaz iken Trigliseritin VKİ ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu. VKİ'nin artışına paralel olarak TG düzeylerinde artış ve özellikle kadın HDL düzeylerinde azalma gözlenmiştir (152). Elazığ'da yapılan çalışmada benzer olarak erkeklerde Trigliserit düzeyi kadınlardan yüksek , HDL düzeyi ise kadınlardan daha düşük bulunmuştur ancak çalışmamızdan farklı olarak Total kolesterol, HDL, LDL düzeyleri ile VKİ grupları arasında anlamlı fark vardı (153). Baskın ve ark'ın yaptığı çalışmada obez bireylerin trigliserit düzeyi kontrol grubuna göre anlamlı yüksekken HDL düzeyi anlamlı düşüktü. Total kolesterol ve LDL düzeyi obez grupta daha yüksek olmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı değildi (154). Meng ve ark'ın yaptığı çalışmada ve Nijerya'da yapılan başka bir çalışmada trigliserit ve LDL erkeklerde daha yüksek, HDL ve total kolesterol ise kadınlarda daha yüksek bulunmuştur (155, 156).

Çalışmamızda demir ve ferritin düzeyleri erkeklerde anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Bu durumun sebebi olarak çalışmamızda premenopozal kadınlarında bulunması ve menstruasyon döngüsünün kadınlarda demir eksikliğine yol açmasından kaynaklı olduğu düşünülmektedir. VKİ gruplarına göre demir ve ferritin düzeyleri arasında anlamlı fark bulunmazken demir düzeyi preobez ve obez grupta daha yüksekti, ferritin düzeyi ise en yüksek morbid obez grupta en düşük

preobez gruptaydı. Bu durumun nedeni ferritinin akut faz reaktanı olması ve obezitenin kronik inflamatuvar bir süreç olarak değerlendirilmesinden kaynaklı olabilir. Demir seviyesinin obez bireylerde neden daha düşük olduğu tam açıklanamamaktadır ve bu konuyla ilgili daha kapsamlı çalışmalar yapılmasına ihtiyaç vardır (157). Altunoğlu ve ark. yaptığı çalışmada benzer olarak erkeklerde demir ve ferritin düzeyinin kadınlardan daha yüksek olduğunu ve ferritin ile obezite derecesi arasında anlamlı fark bulunmazken demir düzeyinin normal bireylerde obez bireylere oranla anlamlı daha yüksek olduğunu göstermiştir (158). Guglielmi ve ark. çalışmasında cinsiyetler arasında demir düzeyleri açısından anlamlı fark bulunmazken ferritin düzeyi erkeklerde daha yüksekti ve VKİ ile ferritin düzeyi arasında pozitif korelasyon varken demir ile negatif korelasyon bulunmuştur (159). Huang ve ark.'ın yaptığı çalışmada ise demir ve ferritin düzeyleri erkeklerde anlamlı daha yüksek bulunmuş ve Guglielmi'nin çalışmasına benzer olarak obez bireyler normal kilolu bireylere göre daha yüksek ferritin düzeyi ve daha düşük demir düzeyi ile ilişkili olduğunu belirtmiştir (160).

Çalışmamızda B12 vitamin düzeyleri açısından cinsiyet ve VKİ grupları arasında anlamlı fark yoktu (K: 242, E:267). Çelikbağ ve Güçlü'nün yaptığı çalışmalarda da benzer sonuçlar bulunmuştur (153, 161). Baltacı ve ark.'ın yaptığı çalışmada ise cinsiyete göre B12 vitamin düzeyleri arasında anlamlı fark bulunmazken VKİ ile B12 vitamin düzeyleri negatif korele bulunmuş düşük B12 düzeyleri obezite ile ilişkilendirilmiştir (162). MacFarlane ve ark. yaptığı çalışmada obez bireylerde normal kilolu bireylere oranla daha fazla B12 vit. eksikliği saptanmış benzer şekilde Gunanti ve ark.'ın yaptığı çalışmalarda da B12 vitamin düzeyinin yüksekliği ile VKİ ters ilişkili bulunmuştur (163, 164).

Çalışmamızda TSH düzeyleri her iki cinsiyette de normal aralıkta olmakla beraber kadınlarda TSH ortalaması erkeklere göre anlamlı daha yüksekti (E:1,79, K:2,29), ancak TSH ve VKİ grupları arasında anlamlı fark yoktu. Bu durum çalışmamızda kontrol grubunun olmaması ve bireylerin preobez, obez gruplardan oluşmasından kaynaklı olabilir. Bulur ve ark.'ın yaptığı çalışmada da VKİ grupları ile TSH düzeyi arasında anlamlı fark bulunmamıştır (148). Literatürde TSH ile VKİ arasında pozitif korelasyon olduğunu gösteren yayınlar da mevcuttur (165-167). Hipotiroidizm termojenez ve metabolik hızda azalma ile ilişkilidir ve ayrıca daha

yüksek VKİ ve obezite prevalansı ile korele olduğunu gösteren yayınlarda vardır ancak bu tüm çalışmalarla doğrulanamamıştır (56). Çelikbağ'ın yaptığı çalışmada TSH ile cinsiyetler arasında anlamlı fark yoktu ancak preobez gruptaki hastaların TSH düzeyleri, ileri obez grupta olan hastaların TSH düzeylerinden anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (153). Bursa'da obez bireylerle yapılan bir çalışmada da TSH düzeyi ile bütün evre grupları arası anlamlı fark bulunmamıştır (168).

Obezite birçok sistemik hastalığa neden olmakta ve komplikasyon riskini arttırabilmektedir. Obezite diyabet ve hipertansiyon için önemli bir risk faktörüdür. Yapılan çalışmalar kilo verme ile diyabet ve hipertansiyonun önüne geçilebileceği veya geciktirilebileceğini göstermektedir. Çalışmamızdaki 581 hastadan 266 kişide bilinen bir kronik hastalık öyküsü yokken 317 hastanın en az bir tane eşlik eden hastalığı vardı. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak hastalara en sık eşlik eden hastalıklar HT, DM ve PreDM'di. Şahin ve ark'ın yaptığı çalışmada kronik hastalık olarak en sık HT (%27,9) sonrasında ise DM ve tiroid hastalıkları (%22,1) tespit edilmiştir (143). TURDEP'in Türkiye genelinde yaptığı çalışmada tip 2 diyabet oranı %7,2, bozulmuş glukoz toleransı oranı %6,7, hipertansiyon oranı ise %29 saptanmış, obezite ile diyabet ve hipertansiyon arasında anlamlı ilişki olduğunu belirtmiştir. Çalışmamıza benzer olarak Hipertansiyon ve diyabet prevalansı kadınlarda erkeklerden daha yaygın bulunmuştur (169). Çalışmamızda ise HT ve hipotiroidi dışında diğer ek hastalıklar (dm, predm, hl, kah, aritmi, gis hast, psik. hast, astım alerji, diğer hast) bakımından cinsiyete göre anlamlı düzeyde fark yoktu. Kadınlarda hipertansiyon ve hipotiroidi oranları, erkeklerdekinden anlamlı düzeyde daha yüksekti. Hipertansiyon oranı erkeklerde %9,6 iken kadınlarda %19,5 idi. Türkiye'de hipertansiyon insidansı toplum temelli yapılan bir çalışmada ise hipertansiyon insidansı %21,3 bulunmuş ve çalışmamızdan farklı olarak erkeklerdeki hipertansiyon oranı kadınlardan anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (E:%23, K:%19,2) (170).

Çalışmamızda DM, HT, hiperlidemi, KAH, aritmi, gis hastalıkları oranı genel olarak yaşla beraber artmaktaydı. DM, preDM, HT, KAH görülme oranları ise VKİ arttıkça artma eğilimindeydi. Çalışmamızda kullanılan ilaçlar bakımından da beklenildiği gibi antihipertansif ve tiroid ilacı kullanım oranı kadınlarda daha yüksekti. VKİ gruplarına göre ise antidm, antiht kullanımı VKİ arttıkça artmaktaydı.

Yaş arttıkça antidi, antiht, antihl, tiroid ilacı, antiaritmik, nsaii, gis ilaçları, antikoagölan, inh/antihistaminik kullanımı artmaktaydı.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Obezite çağımızın giderek yaygınlaşan mortalite ve morbiditelere neden olan en önemli sorunlarından birisidir. Bu olumsuz etkileriyle hem yaşam kalitesinde azalmaya hem sağlık giderlerinde artmaya neden olmaktadır. Bu sebeple obezitenin tedavi edilmesi daha da önemlisi oluşmadan önlenmesi büyük önem taşımaktadır. Birinci basamağa başvuran her hastanın obezite yönünden değerlendirilmesi, danışmanlık verilmesi ve halkı bilinçlendirmeye yönelik çalışmalar yapılması gerekmektedir.

Çalışmamızda Düzce Üniversitesi Aile Hekimliği Obezite Polikliniğine 2018 yılında kilo verme isteği ile başvuran hastaların sosyodemografik özelliklerinin, eşlik eden hastalık ve kullanılan ilaçların obezite ile ilişkisini incelemek, kilo verme başarı durumunu tespit etmek hedeflendi.

Çalışmamızdan elde edilen sonuçlar şu şekilde özetlenebilir;

1. Çalışmamızda 498 (%85,7) kadın, 83 (%14,3) erkek vardı ve en çok grup 2 (obez) içerisinde yer almaktaydı.
2. VKİ ortalamasının genç yaşlarda daha düşük olduğu yaş arttıkça VKİ ortalamasının da arttığı görüldü.
3. Evlilerde bekarlara oranla obezite derecesi daha yüksekti.
4. Eğitim durumuna göre üniversite mezunlarının obezite derecesi ilköğretim mezunlarına göre daha düşüktü.
5. VKİ grupları arasında çocuk sayısı bakımından anlamlı düzeyde fark vardı preobez bireylerin çocuk sayısı diğer VKİ grupları içinde en düşüktü.
6. Çalışmamızda en fazla 365 kişi (%62,8) ile ev hanımı bulunmaktaydı. Ev hanımlarında morbid obez oranı, öğrencilerde ise preobez oranı diğer gruplara göre anlamlı daha yüksekti. Diğer mesleklerde grup dağılımları arasında anlamlı fark yoktu.
7. Çalışmamızda kilo değişim yüzdesi ortalama $5,6 \pm 5,3$ iken maksimum kilo kaybı %31,2'di.
8. Çalışmamızda %5 ve üzeri kilo veren başarılı grubun oranı %50,6 idi ve poliklinik takip sayısı arttıkça kilo verme başarısı artmaktaydı.
9. Erkeklerde kilo verme başarı oranı (%65,1), kadınlardakinden (%48,2) anlamlı düzeyde daha yüksekti.

10. Cinsiyet dışında yaş grubu, meslek ve VKİ gruplarına göre kilo verme başarı durumu oranları arasında anlamlı düzeyde fark yoktu.
11. Çalışmamızdaki 581 hastadan 266 kişide bilinen bir kronik hastalık öyküsü yokken 317 hastanın en az bir tane eşlik eden hastalığı vardı.
12. Eşlik eden kronik hastalıklara baktığımızda en fazla HT (%18,1) ve DM(%12,6) eşlik etmekteydi. En çok kullanılan ilaçlar ise antidiyabetikler (%22) ve antihipertansifler (%17,6) idi.
13. Kadınlarda HT ve hipotiroidi oranları, erkeklerdekinden anlamlı düzeyde daha yüksekti diğer hastalıklar için anlamlı fark yoktu.
14. Kullanılan ilaçlara bakıldığında kadınlarda antihipertansif, tiroid ilacı ve diğer ilaçların kullanım oranları, erkeklerdekinden anlamlı düzeyde daha yüksekti.
15. Glukoz, İnsülin, insülin direnci, Kolesterol, LDL, VitaminB12 dışında Hemoglobin, HDL, Trigliserid, Demir, Ferritin, TSH ölçüm değerlerinin cinsiyete göre anlamlı düzeyde farklı olduğu saptandı. Hemoglobin, trigliserid, demir ve Ferritin ortalama değerleri erkeklerde anlamlı daha yüksekken HDL ve TSH kadınlarda anlamlı daha yüksek saptandı.
16. Glukoz, insülin, insülin direnci ve trigliserit ortalama değerleri VKİ düzeyi arttıkça artmaktaydı.

Çalışmamızdan elde edilen sonuçlara bakarak çözüme yönelik öneriler şunlar olabilir;

1. Obezite polikliniğimizin kilo vermedeki başarı oranı %50,6 olup poliklinik takip sayısı arttıkça başarı oranı artmaktaydı. Bu yüzden başarıyı arttırmak için hastaları yakından takip etmek kontrollerini düzenli hale getirmeyi sağlamak öncelikli hedef olmalıdır ve kilo verme başarı durumunu artırmaya yönelik farklı yollar denemek yararlı olabilir.
2. Obezite ve neden olduğu hastalıkları önlemek adına özellikle hastaların ilk başvurdıkları birim olan birinci basamak hekimlerine büyük görev düşmektedir. 1. Basamakta obez hastaların tespit edilmesi, takip ve tedavilerinin düzenlenmesi gerekli durumlarda yönlendirilmesi gerekmektedir.

3. Obeziteyi oluşmadan önlemek adına normal kilolu bireyler de sağlıklı beslenme, fiziksel aktivite, yaşam tarzı değişiklikleri hakkında danışmanlık verilmeli, motivasyonel görüşmeler yapılmalıdır.
4. Ayrıca halkın obezite ve neden olduğu sorunlar ile ilgili daha fazla bilgilendirilmesi, bilinçlendirilmesi ve çözüme yönelik öneriler sunulması bu konuyla ilgili toplumsal projelere, obeziteyle mücadelede koruyucu politikalara ağırlık verilmesi gerekmektedir.
5. Günlük yaşamda fiziksel aktiviteye uygun ortamlar oluşturulmalı fiziksel aktiviteye teşvik edilmelidir.
6. Günlük su tüketiminin arttırılması, yaşam tarzı değişikliğinin önemi vurgulanmalıdır.

7.KAYNAKÇA

1. Organization Wh. Obesity: Preventing And Managing The Global Epidemic. 2000. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42330> (Erişim Tarihi: 09.05.2021)
2. İnt/Mediacentre/Factsheets/Fs311/En/Stand Whojnhww. Obesity And Overweight. Fact Sheet No. 311. January 2015. 2015;13.
3. Who Ijfsf. Obesity And Overweight. 2018;16 https://www.who.int/health-topics/Obesity#Tab=Tab_1 (Erişim Tarihi:12.05.2021)
4. Csige I, Ujvárosy D, Szabó Z, Lőrincz I, Paragh G, Harangi M, Et Al. The İmpact Of Obesity On The Cardiovascular System. 2018;2018.
5. Abdelaal M, Le Roux Cw, Docherty Ng. Morbidity And Mortality Associated With Obesity. Ann Transl Med. 2017;5(7):161-.
6. Khaodhiar L, Mccowen Kc, Blackburn Gl. Obesity And İts Comorbid Conditions. Clinical Cornerstone. 1999;2(3):17-31.
7. Chooi Yc, Ding C, Magkos Fjm. The Epidemiology Of Obesity. 2019;92:6-10.
8. Lauby-Secretan B, Scoccianti C, Loomis D, Grosse Y, Bianchini F, Straif Kjnejom. Body Fatness And Cancer—Viewpoint Of The Iarc Working Group. 2016;375(8):794-8.
9. Derneği Tevm. Temd Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon Çalışma Grubu (2019) Obezitenin Değerlendirilmesi. Obezite Tanı Ve Tedavi Kılavuzu, 6; 21-25. Ankara: Türkiye Endokrinoloji Ve Metabolizma Derneği. 2019 http://www.temd.org.tr/admin/uploads/tbl_gruplar/20180525144116-2018-05-25tbl_gruplar144108.pdf (Erişim Tarihi:01.06.2021)
10. Bray Ga, Frühbeck G, Ryan Dh, Wilding Jph. Management Of Obesity. The Lancet. 2016;387(10031):1947-56.
11. Kurt Akjktah. Birinci Basamakta Obezite Yönetimi. 2019;11(2):55-60.
12. Blüher M. Metabolically Healthy Obesity. Endocrine Reviews. 2020;41(3):405-20.
13. Blüher M. Obesity: Global Epidemiology And Pathogenesis. Nature Reviews Endocrinology. 2019;15(5):288-98.
14. Wang Z-M, Pierson Jr Rn, Heymsfield Sbttajocn. The Five-Level Model: A New Approach To Organizing Body-Composition Research. 1992;56(1):19-28.
15. Şanlıer Njgüged. Gençlerde Biyokimyasal Bulgular, Antropometrik Ölçümler, Vücut Bileşimi, Beslenme Ve Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi. 2005;25(3):47-73.
16. Diyaliz Tn. Vücut Kompozisyonunu Değerlendirmede Kullanılan Yöntemler Ve Kronik Böbrek Yetmezlikli Hastalardaki Uygulama Alanları.
17. De Lorenzo A, Gratteri S, Gualtieri P, Cammarano A, Bertucci P, Di Renzo L. Why Primary Obesity İs A Disease? Journal Of Translational Medicine. 2019;17(1):169.
18. Serter Rja, Karakter Color Basımevi. Obezite Atlası. 2004.
19. Aucouturier J, Meyer M, Thivel D, Taillardat M, Duché P. Effect Of Android To Gynoid Fat Ratio On Insulin Resistance İn Obese Youth. Archives Of Pediatrics & Adolescent Medicine. 2009;163(9):826-31.
20. Csige I, Ujvárosy D, Szabó Z, Lőrincz I, Paragh G, Harangi M, Et Al. The Impact Of Obesity On The Cardiovascular System. Journal Of Diabetes Research. 2018;2018:3407306.

21. Purnell Jqje. Definitions, Classification, And Epidemiology Of Obesity. 2018.
22. Özkan I, Yıldırım İ, Yıldırım Y, Karagöz Ş, Ersöz Y, Doğan İjübevsbd. Üniversite Öğrencilerinde Farklı Ölçüm Yöntemlerine Göre Obezite Prevalansı. 2017;4(2):20-33.
23. Pi-Sunyer Fxjm, Sports Si, Exercise. Comorbidities Of Overweight And Obesity: Current Evidence And Research Issues. 1999;31(11 Suppl):S602-8.
24. Guh Dp, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham Cl, Anis Ah. The Incidence Of Co-Morbidities Related To Obesity And Overweight: A Systematic Review And Meta-Analysis. BMC Public Health. 2009;9(1):88.
25. Inoue Y, Qin B, Poti J, Sokol R, Gordon-Larsen P. Epidemiology Of Obesity In Adults: Latest Trends. Current Obesity Reports. 2018;7(4):276-88.
26. Chooi Yc, Ding C, Magkos F. The Epidemiology Of Obesity. Metabolism. 2019;92:6-10.
27. Mitchell S, Shaw D. The Worldwide Epidemic Of Female Obesity. Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. 2015;29(3):289-99.
28. Deleş Bjhüsbfd. Çocukluk Çağı Obezitesi. 2019;6(1):17-31.
29. Hruby A, Hu Fb. The Epidemiology Of Obesity: A Big Picture. Pharmacoeconomics. 2015;33(7):673-89.
30. Ogden Cl, Yanovski Sz, Carroll Md, Flegal Km. The Epidemiology Of Obesity. Gastroenterology. 2007;132(6):2087-102.
31. Hales Cm, Carroll Md, Fryar Cd, Ogden Cl. Prevalence Of Obesity Among Adults And Youth: United States, 2015–2016. 2017.
32. Yumuk Vd. Prevalence Of Obesity In Turkey. 2005;6(1):9-10.
33. Dönder E, Önalın Ejftd. Obezitenin Tanımı, Epidemiyolojisi Ve Klinik Değerlendirmesi. 2018;23:1-4.
34. Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, Et Al. Population-Based Study Of Diabetes And Risk Characteristics In Turkey: Results Of The Turkish Diabetes Epidemiology Study (Turdep). 2002;25(9):1551-6.
35. Olaya B, Moneta Mv, Pez O, Bitfoi A, Carta Mg, Eke C, Et Al. Country-Level And Individual Correlates Of Overweight And Obesity Among Primary School Children: A Cross-Sectional Study In Seven European Countries. BMC Public Health. 2015;15(1):475.
36. Abbas T, Çakır Bjamj. Birinci Basamakta Obeziteye Yaklaşım. 2012;12(1):37-41.
37. Bray Ga. Etiology And Pathogenesis Of Obesity. Clinical Cornerstone. 1999;2(3):1-15.
38. Bray Ga. Medical Consequences Of Obesity. The Journal Of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2004;89(6):2583-9.
39. Formiguera X, Cantón A. Obesity: Epidemiology And Clinical Aspects. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology. 2004;18(6):1125-46.
40. Aronne Lj, Nelinson Ds, Lillo Jl. Obesity As A Disease State: A New Paradigm For Diagnosis And Treatment. Clinical Cornerstone. 2009;9(4):9-29.
41. Wright Sm, Aronne Lj. Causes Of Obesity. Abdominal Radiology. 2012;37(5):730-2.
42. Önal Z, Adal Ejotd. Çocukluk Çağında Obezite. 2014;30(1):39-44.
43. Lifshitz F. Obesity In Children. J Clin Res Pediatr Endocrinol. 2008;1(2):53-60.

44. Raj M, Kumar Rk. Obesity İn Children & Adolescents. Indian J Med Res. 2010;132(5):598-607.
45. Baptiste-Roberts K, Nicholson Wk, Wang N-Y, Brancati Fljm, Journal Ch. Gestational Diabetes And Subsequent Growth Patterns Of Offspring: The National Collaborative Perinatal Project. 2012;16(1):125-32.
46. Farooqi Is, O'rahilly S. Genetics Of Obesity İn Humans. Endocrine Reviews. 2006;27(7):710-8.
47. Herrera Bm, Lindgren Cm. The Genetics Of Obesity. Current Diabetes Reports. 2010;10(6):498-505.
48. Clément K, Ferré P. Genetics And The Pathophysiology Of Obesity. Pediatric Research. 2003;53(5):721-5.
49. Haidar Ym, Cosman Bc. Obesity Epidemiology. Clin Colon Rectal Surg. 2011;24(4):205-10.
50. Bray Ga. Obesity İs A Chronic, Relapsing Neurochemical Disease. International Journal Of Obesity. 2004;28(1):34-8.
51. Kılınç F, Gözel Njftd. Obezite Ve Genetik. 2018;23:9-13.
52. Walley Aj, Blakemore Aıf, Froguel P. Genetics Of Obesity And The Prediction Of Risk For Health. Human Molecular Genetics. 2006;15(Suppl_2):R124-R30.
53. Semin İjaoct. Obezite Fizyolojisi. 2014;1(1):2-7.
54. Tiryakioglu O, Ugurlu S, Yalin S, Yirmibescik S, Caglar E, Yetkin Do, Et Al. Screening For Cushing's Syndrome İn Obese Patients. 2010;65(1):9-13.
55. Arnaldi G, Angeli A, Atkinson Ab, Bertagna X, Cavagnini F, Chrousos Gp, Et Al. Diagnosis And Complications Of Cushing's Syndrome: A Consensus Statement. The Journal Of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2003;88(12):5593-602.
56. Sanyal D, Raychaudhuri M. Hypothyroidism And Obesity: An İntriguing Link. Indian J Endocrinol Metab. 2016;20(4):554-7.
57. Gambineri A, Pelusi C, Vicennati V, Pagotto U, Pasquali R. Obesity And The Polycystic Ovary Syndrome. International Journal Of Obesity. 2002;26(7):883-96.
58. Rasmussen Mh. Obesity, Growth Hormone And Weight Loss. Molecular And Cellular Endocrinology. 2010;316(2):147-53.
59. Ouchi N, Walsh K. Adiponectin As An Anti-Inflammatory Factor. Clinica Chimica Acta. 2007;380(1):24-30.
60. Fang X, Sweeney G. Mechanisms Regulating Energy Metabolism By Adiponectin İn Obesity And Diabetes. Biochemical Society Transactions. 2006;34(5):798-801.
61. Walley Aj, Asher Je, Froguel P. The Genetic Contribution To Non-Syndromic Human Obesity. Nature Reviews Genetics. 2009;10(7):431-42.
62. Altunkaynak Bz, Özbek Ejvtd. Obezite: Nedenleri Ve Tedavi Seçenekleri. 2006;13(4):138-42.
63. Tural Üjbcp. Oreksinler Ve Yeme Davranışının Kontrolü. 2000;10:160-5.
64. Jéquier E. Leptin Signaling, Adiposity, And Energy Balance. 2002;967(1):379-88.
65. Gültekin H, Şahin S, Budak Njsbd. Beslenme Davranışı: Farmakolojik Hedef Moleküller. 2004;13(1):77-87.
66. Eren İ, Erdi Ö. Obez Hastalarda Psikiyatrik Bozuklukların Sıklığı.

67. Dinsa Gd, Goryakin Y, Fumagalli E, Suhrcke M. Obesity And Socioeconomic Status In Developing Countries: A Systematic Review. 2012;13(11):1067-79.
68. Hedley Aa, Ogden Cl, Johnson Cl, Carroll Md, Curtin Lr, Flegal Km. Prevalence Of Overweight And Obesity Among Us Children, Adolescents, And Adults, 1999-2002. *Jama*. 2004;291(23):2847-50.
69. Garawi F, Devries K, Thorogood N, Uauy R. Global Differences Between Women And Men In The Prevalence Of Obesity: Is There An Association With Gender Inequality? *European Journal Of Clinical Nutrition*. 2014;68(10):1101-6.
70. Zehra C, Şahin Sjjohr. Kadın Sağlığında Obezite. 2018;4(2):98-103.
71. Zileli R, Şemşek Ö, Özkamçı H, Diker Gjmsbd. Bilecik İlinde Yaşayan Kadınlarda Spora Katılım, Obezite Prevalansı Ve Risk Faktörleri. 2016;1(1):83-96.
72. Kayar H, Semra Ujmsbd. Çağımızın Hastalığı Obezite Ve Tedavisi. 2013;6(2).
73. Çayır A, Atak N, Köse Sk. Beslenme Ve Diyet Kliniğine Başvuranlarda Obezite Durumu Ve Etkili Faktörlerin Belirlenmesi. 2011.
74. Zhang Y, Liu J, Yao J, Ji G, Qian L, Wang J, Et Al. Obesity: Pathophysiology And Intervention. 2014;6(11):5153-83.
75. Racette Sb, Deusinger Ss, Deusinger Rh. Obesity: Overview Of Prevalence, Etiology, And Treatment. *Physical Therapy*. 2003;83(3):276-88.
76. Hensrud Dd. Diet And Obesity. 2004;20(2):119-24.
77. De Zwaan M. Binge Eating Disorder And Obesity. *International Journal Of Obesity*. 2001;25(1):S51-S5.
78. Orhan Fö, Tuncel Djpgy. Gece Yeme Bozuklukları. 2009;1(2):132-54.
79. Araç E. Obez Hastalarda Tütün Ürünleri Kullanım Sıklığı Ve Doğru Sanılan Yanlış Algı: Sigarayı Bırakmak Kilo Aldırır! 2019.
80. Filozof C, Fernández Pinilla Mc, Fernández-Cruz A. Smoking Cessation And Weight Gain. 2004;5(2):95-103.
81. Yeomans Mr. Alcohol, Appetite And Energy Balance: Is Alcohol Intake A Risk Factor For Obesity? *Physiology & Behavior*. 2010;100(1):82-9.
82. Cooper Cb, Neufeld Ev, Dolezal Ba, Martin Jl. Sleep Deprivation And Obesity In Adults: A Brief Narrative Review. 2018;4(1):E000392.
83. Hruby A, Manson Je, Qi L, Malik Vs, Rimm Eb, Sun Q, Et Al. Determinants And Consequences Of Obesity. 2016;106(9):1656-62.
84. P.H. Wilding J. Causes Of Obesity. 2001;18(8):288-92.
85. Stein Cj, Colditz Ga. The Epidemic Of Obesity. *The Journal Of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2004;89(6):2522-5.
86. Lee I-M, Shiroma Ej, Lobelo F, Puska P, Blair Sn, Katzmarzyk Pt, Et Al. Effect Of Physical Inactivity On Major Non-Communicable Diseases Worldwide: An Analysis Of Burden Of Disease And Life Expectancy. 2012;380(9838):219-29.
87. Sema C, Arslan E, Ersöz Gjsbevsbd. Güncel Bakış Açısı İle Fiziksel Aktivite. 2014;12(1):1-10.
88. Kumanyika S, Jeffery Rw, Morabia A, Ritenbaugh C, Antipatis Vj. Obesity Prevention: The Case For Action. *International Journal Of Obesity*. 2002;26(3):425-36.
89. Hu Fb, Li Ty, Colditz Ga, Willett Wc, Manson Je. Television Watching And Other Sedentary Behaviors In Relation To Risk Of Obesity And Type 2 Diabetes Mellitus In Women. *Jama*. 2003;289(14):1785-91.

90. Frühbeck G, Toplak H, Woodward E, Yumuk V, Maislos M, Oppert Jm. Obesity: The Gateway To Ill Health - An Easo Position Statement On A Rising Public Health, Clinical And Scientific Challenge In Europe. *Obesity Facts*. 2013;6(2):117-20.
91. Dixon Jb. The Effect Of Obesity On Health Outcomes. *Molecular And Cellular Endocrinology*. 2010;316(2):104-8.
92. Verma S, Hussain Me. Obesity And Diabetes: An Update. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2017;11(1):73-9.
93. Leong Ks, Wilding Jp. Obesity And Diabetes. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1999;13(2):221-37.
94. Cheng D. Prevalence, Predisposition And Prevention Of Type Ii Diabetes. *Nutrition & Metabolism*. 2005;2(1):29.
95. Ford Es, Giles Wh, Dietz Wh. Prevalence Of The Metabolic Syndrome Among Us Adultsfindings From The Third National Health And Nutrition Examination Survey. *Jama*. 2002;287(3):356-9.
96. Howard Bv, Ruotolo G, Robbins Dc. Obesity And Dyslipidemia. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2003;32(4):855-67.
97. Feingold Krje. Obesity And Dyslipidemia. 2020.
98. Melanson Kj, Mcinnis Kj, Rippe Jm, Blackburn G, Wilson Pf. Obesity And Cardiovascular Disease Risk: Research Update. 2001;9(4):202-7.
99. Pi-Sunyer Fx. The Obesity Epidemic: Pathophysiology And Consequences Of Obesity. 2002;10(S12):97s-104s.
100. Malnick Sdh, Knobler H. The Medical Complications Of Obesity. *Qjm: An International Journal Of Medicine*. 2006;99(9):565-79.
101. Calle Ee, Thun Mj. Obesity And Cancer. *Oncogene*. 2004;23(38):6365-78.
102. Wolin Ky, Carson K, Colditz Ga. Obesity And Cancer. *Oncologist*. 2010;15(6):556-65.
103. Turgut T, Erdal İjftd. Obezite Ve Solunum Sistemi. 2018;23:35-41.
104. Chrostowska M, Szyndler A, Hoffmann M, Narkiewicz K. Impact Of Obesity On Cardiovascular Health. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2013;27(2):147-56.
105. Bray Gajtjoce, Metabolism. Medical Consequences Of Obesity. 2004;89(6):2583-9.
106. Garg A, Misra A. Hepatic Steatosis, Insulin Resistance, And Adipose Tissue Disorders. *The Journal Of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2002;87(7):3019-22.
107. Camilleri M, Malhi H, Acosta A. Gastrointestinal Complications Of Obesity. *Gastroenterology*. 2017;152(7):1656-70.
108. Anandacoomarasamy A, Fransen M, March L. Obesity And The Musculoskeletal System. 2009;21(1):71-7.
109. Anandacoomarasamy A, Caterson I, Sambrook P, Fransen M, March L. The Impact Of Obesity On The Musculoskeletal System. *International Journal Of Obesity*. 2008;32(2):211-22.
110. Swencionis C, Rendell Sl. The Psychology Of Obesity. *Abdominal Radiology*. 2012;37(5):733-7.
111. Markey Cn, August Kj, Bailey Lc, Markey Pm, Nave Cs. The Pivotal Role Of Psychology In A Comprehensive Theory Of Obesity. *Health Psychology Open*. 2016;3(1):2055102916634365.

112. Fabricatore An, Wadden Ta. Psychological Aspects Of Obesity. Clinics In Dermatology. 2004;22(4):332-7.
113. Jungheim Es, Travieso Jl, Hopeman Mm. Weighing The Impact Of Obesity On Female Reproductive Function And Fertility. Nutrition Reviews. 2013;71(Suppl_1):S3-S8.
114. Hunter T, Hart R. Reproductive Consequences Of Obesity. Obesity: Intechopen; 2018.
115. Kalan I, Yeşil Yjdvo. Obezite İle İlişkili Kronik Hastalıklar. 2010;78.
116. Bellastella G, Menafra D, Puliani G, Colao A, Savastano S, On Behalf Of Obesity Programs Of Nutrition Er, Et Al. How Much Does Obesity Affect The Male Reproductive Function? International Journal Of Obesity Supplements. 2019;9(1):50-64.
117. Apay Se, Pasinlioğlu Tjtpmb. Obezite Ve Gebelik. 2009;8(4).
118. Galtier-Dereure F, Boegner C, Bringer J. Obesity And Pregnancy: Complications And Cost. The American Journal Of Clinical Nutrition. 2000;71(5):1242s-8s.
119. Lim Cc, Mahmood T. Obesity İn Pregnancy. Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. 2015;29(3):309-19.
120. Sirimi N, Goulis Dg. Obesity İn Pregnancy. Hormones. 2010;9(4):299-306.
121. Hainer V, Toplak H, Mitrakou A. Treatment Modalities Of Obesity. What Fits Whom? 2008;31(Supplement 2):S269-S77.
122. Shukla Ap, Buniak W1, Aronne Lj. Treatment Of Obesity İn 2015. Journal Of Cardiopulmonary Rehabilitation And Prevention. 2015;35(2):81-92.
123. Jarolimova J, Tagoni J, Stern Ta. Obesity: İts Epidemiology, Comorbidities, And Management. Prim Care Companion Cns Disord. 2013;15(5):Pcc.12f01475.
124. Baltacı Djkjfm-St. Birinci Basamakta Obezite Tedavisi. 2015;6(3):96-102.
125. Akkurt Sjshd. Obezite Ve Egzersiz Tedavisi. 2012;47(4):123-30.
126. Yetgin Mkjtdvod. Obez Bireyin Egzersiz Öncesi Değerlendirilmesi Ve Egzersiz Reçetelendirilmesi.3(3):115-22.
127. Pala Agdk, Ad Ktfah. Obez Bireye Yaklaşım. 2021.
128. Adaş M, Mert Mjotd. Obezitede Medikal Tedavi. 2014;30:50-5.
129. Akbaş F, Atmaca Hu, Karadaş E, Yıldız İ, Ökten İnjimj. Hastanemizde İlk Kez Kurulan Bir Birim Olarak İstanbul Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Obezite Polikliniği Ve 2 Yıl Sonundaki Verilerimizin Değerlendirilmesi. 2013;14:253-6.
130. Türkiye Sağlık Araştırması 2016 Tik, <http://www.tuik.gov.tr>, 2019.(Erişim Tarihi: 06.06.2021)
131. Saygın M, Öztürk Ö, Akbulut S, Kılınç F, Saygın Rrjmjosdu. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Diyet Polikliniğine Başvuran Hastalarda Obezite Prevelansı. 2015;22(3).
132. Doğan Ş, Sönmez C1, Ayhan Başer Djamj. Obezite Polikliniklerine Başvuran Hastaların Antropometrik Ve Biokimyasal Parametrelerinin Değerlendirilmesi.20(2):407-15.
133. Işık E, Kanbay Y, Aslan Ö, Işık K, Çınar S. Aile Hekimliği Birimine Başvuran Bireylerde Obezite Sıklığı Ve İlişkili Etmenler: Artvin Örneği. 2013.
134. Ulaş B. Malatya Asker Hastanesinde 2007 Yılında Görev Yapan Personelin Sağlıklı Beslenme Konusundaki Tutum Ve Davranışları: İnönü Üniversitesi; 2008.
135. Bakhshi E, Eshraghian Mr, Mohammad K, Foroushani Ar, Zeraati H, Fotouhi A, Et Al. Sociodemographic And Smoking Associated With Obesity İn Adult

Women In Iran: Results From The National Health Survey. *Journal Of Public Health*. 2008;30(4):429-35.

136. Hajian-Tilaki Ko, Heidari B. Prevalence Of Obesity, Central Obesity And The Associated Factors In Urban Population Aged 20–70 Years, In The North Of Iran: A Population-Based Study And Regression Approach. 2007;8(1):3-10.

137. Erkol A, Khorshid Ljstehd. Obezite; Predispozan Faktörler Ve Sosyal Boyutun Değerlendirilmesi. 2004;14(2):101-7.

138. Nazlıcan E, Demirhindi H, Akbaba Mjdüsbed. Adana İli Solaklı Ve Karataş Merkez Sağlık Ocağı Bölgesinde Yaşayan 20-64 Yaş Arası Kadınlarda Obezite Ve İlişkili Risk Faktörlerinin İncelenmesi. 2011;1(2):5-12.

139. Cournot M, Ruidavets J-B, Marquié J-C, Esquirol Y, Baracat B, Ferrière J. Environmental Factors Associated With Body Mass Index In A Population Of Southern France. *European Journal Of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. 2004;11(4):291-7.

140. Wen W, Gao Yt, Shu Xo, Yang G, Li Hl, Jin F, Et Al. Sociodemographic, Behavioral, And Reproductive Factors Associated With Weight Gain In Chinese Women. *International Journal Of Obesity*. 2003;27(8):933-40.

141. Brown Je, Kaye Sa, Folsom Ar. Parity-Related Weight Change In Women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1992;16(9):627-31.

142. Kahraman Hg, Orbahçı Bm, Alpay S, Yılmaz Ts, Kocasarı Bjehsd. Birinci Basamakta Obezite Danışma Birimine Başvuran Obez Ve Fazla Kilolu 18 Yaş Üstü Kişilerin İzlemlerinin Değerlendirilmesi-Evaluation Of Follow-Up Of Obese And Overweight Persons Over The Age Of 18 Applied To Obesity Counseling Unit In Primary Care.4(3):314-21.

143. Şahin Çe, Sezerol Ma, Muhammed Ajactjoms. Türkiye'deki Birinci Basamak Sağlık Merkezlerinde Sağlıklı Beslenme Ve Obezite Hizmetlerinin Değerlendirilmesi. 2021;26(1):60-9.

144. Leblanc E, O'connor E, Whitlock Ep, Patnode C, Kapka T. U.S. Preventive Services Task Force Evidence Syntheses, Formerly Systematic Evidence Reviews. Screening For And Management Of Obesity And Overweight In Adults. Rockville (Md): Agency For Healthcare Research And Quality (Us); 2011.

145. Hastalarda Bcoio. Özgün Araştırma Makalesi.

146. Çelik İh, Canpolat Fe, Demirel G, Eras Z, Sungur Vg, Sarier B, Et Al. Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Yenidoğan İditme Tarama Sonuçları Ve Hastaların Değerlendirilmesi. 2014;49(2):138-41.

147. Bozkuş Y. Diyet Yapan Hastalarda Vücut Kompozisyonundaki Seğişim İle Metabolik Parametrelerdeki Değişim Arasındaki İlişki; Abdominal Biyoimpedans Yöntemin Diğer Ölçüm Yöntemleri İle Karşılaştırılması. 2014.

148. Bulur Ş, Çeçen S, Eren F. Spor Fizyolojisi Bölümüne Fazla İlo Yakınması İle Başvuran Bireylerin Antropometrik Ve Biyokimyasal Özellikleri. 2014.

149. Mertens I, Considine Rv, Van Der Planken M, Van Gaal Lfjejo. Hemostasis And Fibrinolysis In Non-Diabetic Overweight And Obese Men And Women. Is There Still A Role For Leptin? 2006;155(3):477-84.

150. Poirier P, Giles Td, Bray Ga, Hong Y, Stern Js, Pi-Sunyer Fx, Et Al. Obesity And Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Evaluation, And Effect Of Weight Loss: An Update Of The 1997 American Heart Association Scientific Statement On Obesity And Heart Disease From The Obesity Committee Of The Council On Nutrition, Physical Activity, And Metabolism. 2006;113(6):898-918.

151. Song X, Tabák Ag, Zethelius B, Yudkin Js, Söderberg S, Laatikainen T, Et Al. Obesity Attenuates Gender Differences In Cardiovascular Mortality. *Cardiovascular Diabetology*. 2014;13(1):144.
152. Koçak A, Kutlu R, Çivi S, Kılınç İtjobtd. Obezitede İnsülin Direnci İle Leptin, İnterlökkin-6, Hs-Crp Ve Fibrinojen İlişkisi. 2014;39(3).
153. Çelikbağ H. Bir Eğitim Araştırma Hastanesi Diyet Polikliniğine Zayıflamak Amacı İle Başvuran Hastalarda Obezite, Yaşam Kalitesi Ve Bazı Biyokimyasal Parametrelerle İlişkisi: İnönü Üniversitesi/Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2019.
154. Baskın Y, Yiğitbaşı T, Afacan G, Bağbozan Şjtkbd. İnsülin Direnci Olan Erişkin Kilolu Ve Obezlerde Lipoprotein (A) İle Lipid Parametreleri. 2008;6(2):65-71.
155. Atiku M, Yusuf Ajbjop, Sciences A. Marital Status And Occupation Versus Serum Total Cholesterol And Hdl-Cholesterol Levels In Healthy Adults From Kano Metropolis, Nigeria. 2011;4(1):110-1.
156. Meng Z, Liu M, Zhang Q, Liu L, Song K, Tan J, Et Al. Gender And Age Impacts On The Association Between Thyroid Function And Metabolic Syndrome In Chinese. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(50):E2193-E.
157. Zafon C, Lecube A, Simó R. Iron In Obesity. An Ancient Micronutrient For A Modern Disease. 2010;11(4):322-8.
158. Altunoğlu E, Müderrisoğlu C, Erdenen F, Ulgen E, Ar Mc. The İmpact Of Obesity And İnsulin Resistance On İron And Red Blood Cell Parameters: A Single Center, Cross-Sectional Study. *Turk J Haematol*. 2014;31(1):61-7.
159. Guglielmi V, D'adamo M, Bellia A, Ciotto Rt, Federici M, Lauro D, Et Al. Iron Status In Obesity: An İndependent Association With Metabolic Parameters And Effect Of Weight Loss. *Nutrition, Metabolism And Cardiovascular Diseases*. 2015;25(6):541-7.
160. Huang Y-F, Tok T-S, Lu C-L, Ko H-C, Chen M-Y, Chen Sc-C. Relationship Between Being Overweight And Iron Deficiency In Adolescents. *Pediatrics & Neonatology*. 2015;56(6):386-92.
161. Güçlü Lp. Obez Bireylerde Ağırlık Kaybı İle Antropometrik Ölçümler, Bazı Biyokimyasal Bulgular Ve Yaşam Kalitesi Arasındaki İlişkisinin Belirlenmesi: Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2016.
162. Baltacı D, Kutlucan A, Turker Y, Yılmaz A, Karacam S, Deler H, Et Al. Association Of Vitamin B12 With Obesity, Overweight, İnsulin Resistance And Metabolic Syndrome, And Body Fat Composition; Primary Care-Based Study. 2013;10(2):203-10.
163. Macfarlane Aj, Greene-Finestone Ls, Shi Yjtajocn. Vitamin B-12 And Homocysteine Status In A Folate-Replete Population: Results From The Canadian Health Measures Survey. 2011;94(4):1079-87.
164. Gunanti Ir, Marks Gc, Al-Mamun A, Long Kzjtjon. Low Serum Vitamin B-12 And Folate Concentrations And Low Thiamin And Riboflavin İntakes Are İnversely Associated With Greater Adiposity In Mexican American Children. 2014;144(12):2027-33.
165. Reinehr T, De Sousa G, Andler W. Hyperthyrotropinemia In Obese Children Is Reversible After Weight Loss And Is Not Related To Lipids. *The Journal Of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2006;91(8):3088-91.
166. Knudsen N, Laurberg P, Rasmussen Lb, Bülow I, Perrild H, Ovesen L, Et Al. Small Differences In Thyroid Function May Be Important For Body Mass Index And

The Occurrence Of Obesity İn The Population. The Journal Of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2005;90(7):4019-24.

167. Bhowmick Sk, Dasari G, Levens Kl, Rettig Kr. The Prevalence Of Elevated Serum Thyroid-Stimulating Hormone İn Childhood/Adolescent Obesity And Of Autoimmune Thyroid Diseases İn A Subgroup. J Natl Med Assoc. 2007;99(7):773-6.

168. Yağbasan A. Farklı Obezite Evrelerinde Hipotalamo-Hipofizer-Adrenal Ve Tiroid Hormon Akslarının Obezite Parametreleri Ve İnsülin Direnci İle İlişkisinin Değerlendirilmesi. 2009.

169. Satman I, Yilmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, Et Al. Population-Based Study Of Diabetes And Risk Characteristics İn Turkey. Results Of The Turkish Diabetes Epidemiology Study (Turdep). 2002;25(9):1551-6.

170. Arici M, Turgan C, Altun B, Sindel S, Erbay B, Derici U, Et Al. Hypertension İncidence İn Turkey (Hint): A Population-Based Study. 2010;28(2):240-4.

